Aus dem Medizinischen Strahleninstitut
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Frommhold

Röntgendiagnostik des Echinokokkus Cysticus und Alveolaris

— Auswertung der im Medizinischen Strahleninstitut der Universität Tübingen in den Jahren 1957 — 1979 registrierten Fälle —

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
BRUNO HEINZ MAHNKE
aus Albstadt-Ebingen

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548919_0081

Aus dem Medizinischen Strahleninstitut
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Frommhold

Röntgendiagnostik des Echinokokkus Cysticus und Alveolaris

— Auswertung der im Medizinischen Strahleninstitut der Universität Tübingen in den Jahren 1957—1979 registrierten Fälle —

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
BRUNO HEINZ MAHNKE
aus Albstadt-Ebingen

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H. Heimann
Berichterstatter: Professor Dr. W. Frommhold

Druck : Zeeb-Druck, Tübingen 7

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I)	EINLEITUNG	3
II)	ALLGEMEINER TEIL	
1.	Die Echinokokkose	4
1.1	Bemerkungen zur Nomenklatur	4
1.2	Morphologie des Parasiten	4
1.3	Entwicklungszyklus und Epidemiologie	5
2.	Die Echinokokkose des Menschen	8
2.1	Organbefall, Klinik und Symptomatologie	8
2.2	Diagnose	13
2.2.1	Laborchemische Untersuchung	13
2.2.2	Immunologisch-serologischer Nachweis	14
2.2.3	Radiologische Diagnostik	16
2.2.4	Operativ-histologisch/bioptische Diagnostik	16
2.3	Therapie und Prognose	17
2.3.1	Strahlentherapie	17
2.3.2	Therapie durch aktive Immunisierung	18
2.3.3	Chirurgische Therapie	18
2.3.4	Chemotherapie	23
III)	SPEZIELLER TEIL	
1.	Material und Methode	25
2.	Ergebnisse in Tabellen	35
2.1	Klassifizierung des Krankenkollektivs	35
2.2	Durchführungshäufigkeit der einzelnen radiologischen Verfahren	39
2.3	Ergebnisse der einzelnen Verfahren	4o

Inhaltsverzeichnis

		Seite
IV)	DISKUSSION	
	1. Abdomenübersichtsaufnahme	55
	2. Kontrastmitteldarstellung der Magen-Darm-Passage	63
	3. Thoraxübersichtsaufnahme	65
	4. Cholangiographie	7o
	5. Pyelographie	72
	6. Fistelfüllung	73
	7. Szintigraphie	74
	8. Angiographie	81
V)	ZUSAMMENFASSUNG	9o
VI)	ANHANG	94
	1. Abbildungen	95
	2. Legende zu den Abbildungen	98
VII)	LITERATURVERZEICHNIS	1o1

I) EINLEITUNG

Die Echinokokkose ist in Europa die für den Menschen gefährlichste parasitäre Erkrankung. Von den beiden larvalen Stadien der Hundebandwurmarten "Echinococcus granulosus" und "Echinococcus multilocularis" werden zwei spezifische Krankheitsbilder verursacht, die ätiologisch erst seit den Arbeiten von VOGEL (1o3) endgültig differenziert werden konnten, der durch Zuchtversuche den Nachweis erbrachte, daß es sich beim Echinokokkus um zwei morphologisch verschiedene Spezies handelt.
Während Echinococcus multilocularis fast ausschließlich die Leber befällt, finden sich bei Erkrankungen mit Echinococcus granulosus in etwa 4o% Absiedelungen in anderen Organen (31). Der ubiquitär verbreitete Echinococcus granulosus wächst zystisch-expansiv; der in Süddeutschland endemische Echinococcus multilocularis hingegen bietet häufig ein solidetumorartiges Bild mit Infiltrationen und Destruktion des Wirtsgewebes.

Die vorliegende Arbeit, die sich mit der RÖNTGENDIAGNOSTIK der Echinokokkose des Menschen beschäftigt, stützt sich auf die Auswertung der Erkrankungsfälle des Medizinischen Strahleninstitutes der Universität Tübingen der Jahre 1957 bis 1979: 54 Patienten waren an Echinococcus granulosus erkrankt, 71 Patienten an Echinococcus multilocularis.

II) ALLGEMEINER TEIL

1. Die Echinokokkose

1.1 Bemerkungen zur Nomenklatur

Die Bezeichnung der Erkrankung beim Menschen ist nicht von der biologischen Nomenklatur abgeleitet (siehe die Bezeichnungen in der Einleitung), sondern vom pathogenetischen Erscheinungsbild. So bildet das larvale Stadium des Echinococcus granulosus mehr oder weniger große Zysten in den befallenen Organen, was zur Bezeichnung "Echinococcus cysticus" führte, während es bei Befall mit Echinococcus-multilocularis-Larven zur tumorartigen Wucherung kleiner Bläschen (Alveolen) kommt, woraus die Bezeichnung "Echinococcus alveolaris" entstand.
Die letztgenannten Termini haben sich im klinischen Sprachgebrauch weitgehend durchgesetzt, doch gibt es eine ganze Anzahl anderer, teils irreführender Namen (wie z.b. "Echinococcus cysticus multilocularis" für einen multiplen Echinococcus cysticus). Eine Übersicht über sonstige, nicht zu verwendende Bezeichnungen findet sich bei EBERSPÄCHER (34), FRIEDRICH (39) und MÄNNL et al.(72).
Beide Bandwurmarten unterscheiden sich in Morphologie, Entwicklungszyklus, Epidemiologie und verursachtem Krankheitsbild (1o3).

1.2 Morphologie des Parasiten

Der adulte Parasit ist mit 3 bis 5 mm Länge die kleinste Bandwurmart (26) und besteht aus einem runden Kopf mit Saugnäpfen und einem Hakenkranz und daran anschließend zwei oder auch mehr Proglottiden, in denen sich je ein zwittriger Geschlechtsapparat entwickelt.

Nur das letzte Glied enthält reife Eier im Uterus. Die Unterschiede zwischen beiden Spezies bestehen in unterschiedlicher Größe, Zahl und Form der Proglottiden (5).

1.3 Entwicklungszyklus und Epidemiologie

Die adulten Stadien der Parasiten finden sich im Darm von Kaniden, und zwar befällt Echinococcus granulosus den Hund und Echinococcus multilocularis den Fuchs, wobei die befallenen Tiere keine Krankheitszeichen aufweisen (26).
Die Entwicklung neuer Parasiten geht über einen Wirtswechsel vonstatten, der sich bei beiden Spezies auf verschiedene Weise vollzieht:
Der Endwirt bei Ech. granulosus ist der Hund. Die pflanzenfressenden Zwischenwirte Schaf, Rind und Schwein nehmen die Eier der Parsiten mit vom Hundekot kontaminierter Nahrung auf. Im Dünndarm der Zwischenwirte werden durch den Einfluß der Verdauungssekrete aus den Eiern Larven (Onkosphären) frei, die die Darmwand durchbohren und über den Pfortaderkreislauf in die Kapillarfilter von Leber und Lunge gelangen, wo sie hängenbleiben und sich zu Hydatidenzysten (Finnen) entwickeln, die einen spezifischen Aufbau zeigen.

Die innerste Schicht der Finne ist eine Keimmembran (Endozyste), die eine primär sterile Hydatidenflüssigkeit sezerniert und erst nach Monaten sogenannte Brutkapseln bildet, in denen sich dann Bandwurmköpfe (Scolices) entwickeln, die frei in der Zyste als"Hydatidensand" schwimmen.
Nach außen folgt als weitere Schicht die Cuticula (Ektozyste), die eine chitinhaltige, zellkernlose Hülle darstellt.
Die dritte Schicht, Perizyste, wird vom Wirtsorganismus als Zeichen der Abwehr des Parasiten gebildet und besteht aus einer kollagenösen Adventitia, die kleinzellig infiltriert ist.
Aus der Keimschicht können außer Brutkapseln auch Tochterzysten entstehen, die entweder in der Mutterblase schwimmen

oder sich exogen - mit der Mutterblase verbunden oder auch frei - entwickeln.
Die Keimschicht liegt jeweils innen, die Cuticula außen (5, 34, 68, 72). Die Zysten können fertil sein, d.h. Scolices bilden oder sie liegen als "sterile" Zysten vor. Sie neigen dazu, unter Kalkeinlagerung zu sklerosieren; durch Entzündung oder Trauma sterben sie ab (5).

Durch Aufnahme (Nahrung) der befallenen Organe des Zwischenwirtes kann sich der Endwirt neu infizieren, indem sich aus jedem Scolex ein kompletter neuer Bandwurm entwickelt - der Kreislauf ist geschlossen.
Der Mensch wird Träger der Finne und somit zum irrtümlichen Zwischenwirt (weil der Kreislauf hier nicht geschlossen wird), falls er sich - in engem Kontakt mit einen parasitenbefallenen Hund - mit Echinokokkuseiern infiziert (5).

Echinococcus granulosus und somit die zystische Echinokokkose sind ubiquitär verbreitet; der Grad der Durchseuchung hängt ab von hygienischen, sozialen und landwirtschaftlichen Faktoren sowie von der Tierfauna (34).
In bestimmten Gebieten tritt die Erkrankung endemisch auf, oder sogar als großes parasitologisches Problem, insbesondere in Gebieten mit intensiver Schafzucht (z.b. Uruguay und Argentinien (43), Griechenland, Türkei, Naher Osten, bestimmte Gebiete Afrikas (28).
In Deutschland ist die Erkrankung selten - die Morbidität ist allerdings in den letzten Jahren aufgrund der Zuwanderung ausländischer Arbeitnehmer aus Endemiegebieten des Mittelmeerraumes angestiegen (31, 1o7).

Anders sind die Verhältnisse bei Ech. multilocularis:
Als Endwirt gilt der Fuchs, in Ausnahmefällen auch Hund und Hauskatze.
Zwischenwirte sind kleine Nager, vor allem Feld- und Wühlmäuse, aber auch Hausmäuse.
Im Zwischenwirt wächst die larvale Form in der Art eines

malignen Tumors infiltrierend und destruierend durch Bildung kleiner, bis erbsgroßer Bläschen, die mit einer gelatinösen Substanz gefüllt sind (28).
Die Bläschen vermehren sich durch exogene Sprossung entweder der ganzen Blasenwand oder nur der Keimschicht, wobei ihr Innenraum in Verbindung bleibt und sich ein ampullenartiges, verzweigtes Röhrensystem bildet. Die Keimschicht bringt auch hier wieder die Scolices hervor (1o4).

Die Infektion des Menschen erfolgt durch Verzehr von mit Echinococcus-multilocularis-Eiern kontaminiertem Gemüse oder Waldbeeren oder seltener durch direkten Kontakt mit über Nebenzyklen infizierten Haustieren (5, 28).

Echinococcus multilocularis kommt, wie die alveoläre Form der Echinokokkose des Menschen, nur regional begrenzt vor: Europäische Hauptendemiegebiete sind der süddeutsche Raum zwischen Stuttgart und Bodensee (Einzugsbereich der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen)(63), gewisse Gebiete der Schweiz (2o), Tirols und Frankreichs. Ferner ist als weiteres Hauptendemiegebiet die UDSSR zu nennen (Sibirien und Jakutsien)(59); in Alaska und Kanada ist die Erkrankung ebenfalls, wenngleich seltener zu beobachten (64, 98).

2. Die Echinokokkose des Menschen

2.1 Organbefall, Klinik und Symptomatologie

a) Echinococcus cysticus

Nach Passage der Darmwand bleiben die Onkosphären in einem kapillären Filter des Kreislaufs hängen, wo sie sich zu Zysten entwickeln. Nach EBERSPÄCHER (34) hält das Leberfilter 75% der Larven zurück, 1o% verbleiben in der Lunge und 25% gelangen in den großen Kreislauf.
In der Literatur werden verschiedene Zahlen über die Häufigkeit des Befalls der einzelnen Organe angegeben:
KOURIAS (zit. bei (31)) fand in 57,5% Befall der Leber, in 3o,1% Befall der Lunge, in 1,9% Befall der Milz; NOTE (zit. bei (72)) gibt höhere Zahlen an: 75% Leberbefall, 31% Lungenbefall, 7% Befall der Milz.

Der primäre Befall fast aller anderen Organe wurde beobachtet, ist jedoch bedeutend seltener. Unter anderem fand man Echinokokkuszysten im Herzen (4), Niere (21), Nebenniere (1o), Knochen, hier speziell in den Rippen (16), Gehirn (25, 78), Wirbelsäule und Rückenmark (3, 36, 37, 74).

Die Larve bildet an der Ansiedelungsstelle verdrängend und gut abgegrenzt wachsende Zysten. Das Wachstum erfolgt langsam - Kindskopfgröße wird erst nach mehreren Jahren erreicht (31). (Zahlen in der Größenordnung von 2o - 3o Jahren, wie bei HAMELMANN et al.(51) scheinen jedoch überhöht). Nach GOLLER et al. (43) liegt das Lebensalter mit der höchsten Morbidität bei etwa 3o Jahren, HAMELMANN et al.(51) geben 35 - 4o Jahre an.

Die klinische Symptomatik ist abhängig von der Größe der Zyste/n, deren topographischer Beziehung zum Implantations- und Nachbarorganen und vom Zustand der Hydatide (31).

Es werden drei Stadien der Zystenentwicklung unterschieden (31, 68):

Im Latenzstadium beginnt nach der Implantation des Parasiten das Wachstum im Wirtsorgan, welches - mit Ausnahme des Befalls des ZNS, bei dem es frühzeitig zu neurologischen Symptomen kommt - symptomfrei vor sich geht.

Im Manifestationsstadium herrscht, nachdem der Parasit eine gewisse Größe erreicht hat, eine organabhängige Symptomatik im Sinne von Verdrängungs- und Ausfallserscheinungen vor. Ein Befall der Leber kann sich wie folgt äußern:
- Oberbauchschmerzen durch Kapselspannung der vergrößerten Leber (46),
- Atembeschwerden durch Zwerchfellverdrängung
- Völlegefühl und Obstipation, zunehmender Leibesumfang (68)
- Verdrängung und Kompression von Magen, Duodenum, Nieren, großer Gefäße (Vena cava, Vena portae) mit Pfortaderhochdruck und Aszites
- Mechanischer Ikterus durch Kompression der Gallengänge mit sekundärer Cholangitis (46).

Im Komplikationsstadium wird die Symptomatik akuter:
- Koliken nach Einbruch von Echinokokkuszysten in die Gallenwege mit Verlegung derselben durch Zystenmaterial (43)
- Fieber mit Schüttelfrost durch Superinfektion der Zysten mit E. coli, Streptokokken und Staphylokokken (43)
- Subphrenischer Abszess als Folge des Durchbruchs der Infektion in den subphrenischen Raum
- Transthorakale Ruptur von Zysten mit Aussaat von Scolices (Sekundärechinokokkose der Lunge), Bildung von Gallengangsbronchialfisteln oder eines Lungenabszesses; Pleuraerguß, Pleuraempyem durch Einbruch der Entzündung in den Thorax (43)
- Einbruch in den Magen-Darm-Trakt
- Ruptur in die freie Bauchhöhle mit anaphylaktischem Schock, Peritonitis, sekundärer Peritonealechinokokkose (6, 46)

Komplikationen sind zumeist als Zeichen eines alten Prozesses aufzufassen (43). GOLLER et al.(43) bezeichnen auch die

Verkalkung einer Zyste als Komplikation, da sie der Ruptur vorangehen soll.

Sogenannte Spontanheilungen, bei Lungenzysten durch Ruptur in das Bronchialsystem und Abhusten ihres Inhalts (6o, 1o6) bzw. bei Leberzysten durch Entleerung über den Magen-Darm-Trakt sind als Raritäten beschrieben worden(34).

Da die Leber bei primärem Befall mit 5o-75% am häufigsten Sitz des Parasiten ist, soll sich die Darstellung der klinischen Syptomatik hier im wesentlichen auf dieses Organ beschränken.
Multipler Befall der Leber ist mit 3o% häufig (95), multipler Befall der Lunge mit 1o% dagegen selten (34). Nach DEVE (zit. bei 1o6)) sind in 25% der Fälle mehrere Organe gleichzeitig primär befallen, anderen Angaben zufolge bis zu 35% (34).

Der Verlauf der Erkrankung ist insgesamt relativ benigne und hängt weitgehend vom Auftreten obiger Komplikationen ab; jahrelange Anamnesen sind keine Seltenheit (72).

b) Echinococcus alveolaris

Ein wesentlich ernsthafteres Krankheitsbild stellt der Echinokokkus alveolaris dar, der früher, seines makroskopischen Aussehens wegen, auch als "Gallertkrebs" bezeichnet wurde (39).
Obwohl die Onkosphären das Leberfilter passieren können, siedelt sich der Alveolarechinokokkus primär fast ausschließlich in der Leber ab (5). Absiedelungen in der Lunge und anderen Organen sind hier wesentlich seltener als bei Echinococcus cysticus und erfolgen durch infiltrative Durchwachsung oder per hämatogener oder lymphogener Metastasierung nach Abschnürung einzelner Bläschen des Primärherdes (2o, 53, 59, 1o4).

Histologisch gesicherter Befall der Lunge (KEVESCH (59), 35

Fälle), der Milz (SOUBEYRAND (94), 1 Fall), des Gehirns (extrem selten - KEVESCH (59), 1 Fall), sowie anderer Organe sind beschrieben worden.

Die destruierend-infiltrativ nach Art eines malignen Tumors wuchernden Bläschen sind von keiner Kapsel umgrenzt (46), die wirtseigene Abwehrreaktion durch entzündliche Infiltration der Umgebung ist jedoch stärker als bei Echinococcus cysticus (34).

Der Prozeß kann Mannskopfgröße annehmen (63), wobei die zentralen Teile des Parasiten zu nekrotischem Zerfall mit jauchiger Verflüssigung und Einlagerung von Kalk neigen, während in der Peripherie das infiltrative Wachstum weiterschreitet (5, 7, 31, 39, 63, 68).
Die Zeitspanne von der Infektion bis zur Manifestation kann wegen des langsamen Wachstums des Parasiten 1o bis 15 Jahre betragen (POSSELT zit. bei (6)).
Die Verlauf der Erkrankung ist somit ausgesprochen chronisch und progredient - in unbehandelten Fällen bis zu zwanzig Jahren (31, 45, 1o7).

Das Allgemeinbefinden ist oft wenig beeinträchtigt; vage Symptome sind kolikartige Schmerzen im Oberbauch, tastbare Höckerung der derb vergrößerten Leber (6), Inappentenz, Verdauungsbeschwerden, Völle- und Druckgefühl (68, 1o6), Gewichtsabnahme und Kachexie (39). Selbst bei massivem Leberbefall bleibt die Leberfunktion noch über lange Zeit erhalten. Bei primärer Hilusummauerung kann ein massiver mechanischer Ikterus in frühen Stadien auftreten (31), häufiger tritt der Verschluss der Hauptäste des Ductus hepaticus erst im incurablen Stadium nach einem langen, vagen oder stummen Verlauf auf (26).

Ein Verschlußikterus gilt beim Echinococcus alveolaris als prognostisch schlechtes, die Lebenserwartung verkürzendes Zeichen (1o7). Auffällig ist, daß der Ikterus in der Höhe stark schwanken, ja sogar zeitweise ganz verschwinden kann und schließlich im Endstadium durch totale Obstruktion zum

Coma hepaticum, cholangiogener Sepsis und Exitus letalis führt (26). Es sind jedoch auch rein anikterische Verläufe bekannt (1o7).
Andere Komplikationen sind die Sekundärinfektion der Zerfallshöhle, die sich durch Fieber und Schüttelfröste bemerkbar macht (46, 68).

Spontanheilungen sind beim Echinococcus alveolaris unbekannt (45), anaphylaktische Reaktionen vergleichsweise selten (34). Zeichen einer lokalen Inoperabilität sind im Endstadium Pfortaderstauung und Aszites; eine Splenomegalie findet sich bei 25% der Fälle (7, 31, 46, 1o7).

In Endemiegebieten sollte immer an die Diagnose "Echinococcus alveolaris" gedacht werden, da das klinische Bild trügerisch sein kann und oft einer Leberzirrhose, Gallengangserkrankungen oder einem Leberkarzinom ähnelt (26, 31).

2.2 Diagnose der Echinokokkose

Die oben angeführten Symptome führen den Kranken zum Arzt, geben aber, da sie unspezifisch sind, oft nur vage Hinweise auf die Diagnose "Echinokokkus". Für eine günstige Prognose der Erkrankung ist deren frühzeitige Diagnose jedoch entscheidend.
Folgende Verfahren tragen zur Diagnosestellung bei:
- Klinisch-chemische Laboruntersuchungen
- Serologisch-immunologische Nachweisverfahren
- Radiologische Verfahren
- Laparaskopie, bioptische und histologische Untersuchung

2.2.1 Laborchemische Untersuchung

Bestimmte Veränderungen des Blutbildes treten inkonstant auf, sind aber nicht pathognomisch für eine Echinokokkose, sondern nur allgemeine Krankheitszeichen bzw. Ausdruck einer Leberschädigung. Die Höhe der Veränderungen ist abhängig von Größe und Sitz des Parasiten (7).
Die Blutsenkungsgeschwindigkeit kann erhöht sein, was DICK (26) bei den meisten der von ihm untersuchten Echinococcus-alveolaris-Fälle fand; nach CADALBERT (2o) ist eine erhöhte BSG beim Ech. alveolaris die Norm, anderen Autoren zufolge fehlt die erhöhte BSG (31).
Die Häufigkeitsangaben über das Auftreten eine Eosinophilie des Blutbildes über 5% schwanken stark; der diagnostische Wert der Eosinophilie selbst wird angezweifelt. (Eosinophilie bei weniger als 5o% der Fälle (72), bei 5o-6o% (95), bei 33%(26), bei 25%(DOCIMO zit. bei (68)), keine Eosinophilie (1o7).

Der Gesamteiweißspiegel des Blutes ist auf Kosten der Albumine erniedrigt, hingegen ist eine Erhöhung der Gammaglobulinfraktion nachweisbar (7, 34).

Als Zeichen einer Leberschädigung findet man eine Erhöhung

der Serumtransaminasen und der alkalischen Phosphatase, sowie bei intrahepatischer Cholestase eine Erhöhung des Serumbilirubins und des Cholesterins (19, 95).

2.2.2 Immunologisch-serologischer Nachweis

Die serologische Diagnostik der Echinokokkose beruht auf dem Nachweis von Antikörpern, die der Wirtsorganismus gegen spezifische Antigene des Parasiten bildet. Zur Durchführung werden Patientensera mit Antigenen in Kontakt gebracht, die durch Fraktionierung aus verschiedenen Ausgangsmaterialien gewonnen werden (Scolices, Keimmembran oder Hydatidenflüssigkeit beider Echinokokkenspezies von befallenen Tieren und Menschen).
Der Nachweis der Antigen-Antikörperreaktion erfolgt mit verschiedenen Verfahren:

- Agglutinationsreakionen wie Bentonittest, Latextest und indirekte Hämagglutination
- Präzipitationsreaktionen
- Immunfluoreszenzmethode
- Geldiffusion nach OUCHTERLONY
- Intrakutantest nach CASONI-BOTTERI
- Komplementbindungsreaktion nach GHEDINI-WEINBERG

(Eine nähere Beschreibung dieser Methoden findet sich bei (34, 1o5)).

Empfindlichkeit und Spezifität des Tests bestimmen das Ergebnis ebenso wie der Antikörpertiter des Wirtsserums, wobei in Einzelfällen ein negatives Ergebnis nicht gegen eine Echinokokkose zu sprechen braucht (1o5). Der Antikörpertiter selbst ist von mehreren Faktoren abhängig: immunologische Reaktionslage des Wirts, organspezifische Lokalisation des Parasiten (so werden bei Leberbefall höhere Titer gefunden als bei Lungenbefall)(28, 1o5).
Die in der Literatur mit den einzelnen Tests veröffentlichten Ergebnisse sind oft nicht vergleichbar, KAGAN (56) for-

dert eine vermehrte Standardisierung von Testverfahren und Antigenzubereitung.
Letztere bereitet ebenfalls große Schwierigkeiten, da die Präparate je nach Herkunft und Zubereitungsart aus mehreren Komponenten bestehen, die zum Teil parasitenspezifisch, -unspezifisch oder gar wirtseigen sind. Auf diese Weise kommt es zu unerwünschten Kreuzreaktionen; eine Unterscheidung zwischen Echinococcus cysticus und Echinococcus alveolaris ist ebenfalls schwierig, wenn nicht gar ganz unmöglich (7, 1o5), zumal bei Verdacht auf Ech. alveolaris oft Antigen von Ech. cysticus verwandt wird.

Die Verwendung der älteren Testmethoden Komplementbindungsreaktion und Intrakutantest steht heute leider noch im Vordergrund, obwohl beide häufig unspezifische Kreuzreaktionen zeigen (7, 28, 56, 57).
Der Casonitest beeinflußt bei verfrühter Durchführung alle nachfolgenden Tests und sollte deshalb, wenn überhaupt, erst nach Entnahme der Blutproben für die anderen Verfahren durchgeführt werden (34); die KBR wird nur noch zur postoperativen Kontrolle des Serumtiters empfohlen (56).
KAGAN (56) nennt als Methode der Wahl die Hämagglutination, Bentonittest und den Latextest. Nach Empfehlung verschiedener anderer Autoren, der sich auch das Bundesgesundheitsamt angeschlossen hat, ist der simultanen Verwendung der passiven Hämagglutination und des indirekten Immunfluoreszenztest der Vorzug zu geben, wobei beide Titer in einem Diagramm zueinander in Beziehung gesetzt werden und so mit gewisser Wahrscheinlichkeit eine serologische Differenzierung zwischen beiden Echinokokkenspezies möglich sein soll (28).

In den Dissertationsarbeiten von WAGNER (1o5) und EBERSPÄCHER (34) erfährt das Problem der Serodiagnostik der Echinokokkose eine ausführliche Behandlung.

2.2.3 Radiologische Diagnostik

Die radiologische Diagnostik ist das wichtigste Kettenglied in der präoperativen Abklärung einer Echinokokkose.
Zum Nachweis der durch den Parasiten hervorgerufenen Veränderungen werden verschiedene radiologische Techniken angewandt:

- Nativaufnahmen
- Kontrastmitteldarstellung von Hohlorganen und/oder Gefäßen
- Nuklearmedizinische Verfahren (Untersuchung mit Hilfe radioaktiver Isotope)
- Sonographische Verfahren (Untersuchung mit Hilfe von Ultraschall)
- Computertomographische Verfahren (Untersuchung mittels computerisierter Röntgentechnik)

Nähere Angaben zu den einzelnen Methoden, sowie die Ergebnisse der Auswertung des Krankengutes hinsichtlich der radiologischen Diagnostik - mit Ausnahme der Schnittbildverfahren Ultraschall- und Computertomographie - finden sich im SPEZIELLEN TEIL und in der DISKUSSION.

2.2.4 Operativ-histologisch/bioptische Diagnostik

Den sichersten Nachweis eines Echinococcus cysticus liefert die histologische Untersuchung operativ entnommenen Zystenmaterials mit Festellung von Scolices oder Chitinmembranen. Die Laparaskopie kann nur oberflächlichen Organbefall diagnostizieren; Probepunktionen sind jedoch beim Ech. cysticus wegen der Gefahr disseminierter Ausbreitung von Zysteninhalt mit der Folge eines anaphylaktischen Schocks oder einer Sekundärechinokokkose streng kontraindiziert (7, 46, 68), so daß die Entnahme von Material hier nur intraoperativ vorgenommen werden kann.

Beim Echinococcus alveolaris sind selbst bei Laparaskopie

und Probelaparatomie noch Fehldiagnosen möglich, da das makroskopische Erscheinungsbild oft einem malignen Tumor gleicht (39, 53); Probepunktionen ohne Sichtkontrolle werden auch hier abgelehnt (KÜMMERLE zit. bei (34)), (95). Die Diagnose der alveolären Echinokokkose ist letztlich also nur durch histologische Untersuchung einer Probeexcision bzw. -biopsie möglich. Da hierbei selten Häkchen gefunden werden, kann es selbst für die histologische Untersuchung Probleme geben (2o, 1o4).

Bisweilen wird eine Echinokokkose, da sie lange Zeit klinisch stumm verlaufen kann, auch anläßlich anderer Operationen als Zufallsbefund diagnostiziert - hierbei handelt es sich natürlich um Frühstadien.

2.3 Therapie und Prognose

Zur Therapie der Echinokokkose sind in der Vergangenheit verschiedene Methoden versucht worden, die aber nur zum Teil befriedigen konnten:

2.3.1 Strahlentherapie

Sie bezweckt eine Abtötung des Parasiten mittels Röntgenstrahlen oder mittels radioaktiver Isotope, die in das veränderte Gewebe hinein injiziert werden.
KUDLICH und DICK (63) berichten über Erfahrungen mit diesen Techniken. Eine signifikante Wirksamkeit konnte nicht festgestellt werden; die Belastung und Schädigung des gesunden Nachbargewebes scheint eher größer zu sein als der Heilerfolg (34).

2.3.2 Therapie durch aktive Immunisierung

Eine Übersicht über die diesbezügliche Literatur gibt EBERSPÄCHER (34). Die Autorin kommt zu dem Schluß, daß die in den Tierversuchen gefundenen Ergebnisse sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen und daß kein therapeutischer Nutzen aus der Methode gezogen werden konnte.

2.3.3 Chirurgische Therapie

Bei beiden Echinokokkenarten ist die Resektion des Parasiten die Methode der Wahl.
Das operationstaktische Vorgehen hängt von der Art des Echinokokkus, dessen Lokalisation, Größe und Zustand (durch Infektion o.ä. kompliziert), sowie vom Allgemeinzustand des Patienten ab (31, 43).
Da die Komplikationsmöglichkeiten der Erkrankung vielfältig sind (siehe oben) und es gilt, diesen zuvorzukommen, stellt jeder Echinokokkus eine Operationsindikation dar (72).

Für die Entfernung eines Echinococcus cysticus der Leber wurden verschiedene Methoden angegeben:

- Enucleationsresekion des Parasiten
- Perizystektomie (totale Zystektomie)
- Atypische Leberteilresektion
- Lobektomie (typische oder anatomische Hemihepatektomie)
- Palliative Eingriffe wie Zystenausräumung oder Marsupialisation (46)

Angestrebtes Ziel der Operation ist die Entfernung der Zyste als ganzes (46), wobei eine Dissemination des Zysteninhaltes unter allen Umständen vermieden werden muß, da sonst anaphylaktische Schockreaktionen, Sekundär- bzw. Rezidivechinokokkose auftreten (34).
Vor Entfernung der Zyste ist daher eine sorgfältige Abstopfung der Bauchhöhle zur Vermeidung von Kontaminationen, die

Aspiration des Zysteninhaltes sowie die Instillation einer scoliziden Substanz in die Zyste notwendig.
Als eigentlicher Eingriff ist dann das erstgenannte Verfahren, die Enucleationsresektion der Zyste, anzustreben, bei der die Zyste einschließlich der Parasitenmembran aus der Wirtskapsel enukleirt wird. Das Verfahren ist problemlos, da bei Belassung der Wirtskapsel eine größere Blutung oder die Eröffnung von Gallengängen nicht zu erwarten ist. Bei kleinen und unkomplizierten Zysten kann die Resektionshöhle dann unter Einlage mehrerer Drains dicht verschlossen werden (5, 46).
Die Perizystektomie (totale oder radikale Zystektomie) ist das theoretisch ideale Verfahren, da hier die Zyste einschließlich Parasitenmembran und Wirtskapsel aus der Leber herausgeschält wird. Die Methode ist indessen nur bei kleinen oder peripher gelegenen Zysten zu empfehlen, da bei Resektion der Wirtskapsel die Gefahr der Eröffnung grösserer Blutgefäße und der Verletzung von Gallengängen (Nachblutung und Cholerrhagie) besteht; andererseits nötigen ausgedehnte Verschwielungen den Operateur oft, eine geplante Enucleation in eine Perizystektomie umzuwandeln(5, 43, 46, 51, 72).
Bei multiplen oder bei komplizierten Zysten mit Zerstörung ganzer Leberlappen sind Resektionsmethoden wie Lobektomie (anatomische Hemihepatektomie) oder atypische Leberteilresektionen angezeigt (46), wobei die letztgenannte Methode postoperativ die höchste Komplikationsrate aufweist (72).
Das Verfahren der Zystenausräumung gehört zu den palliativen Methoden und wird dann angewandt, wenn eine vollständige Zystenentfernung nicht möglich ist (z.b. infolge Verwachsung der Zystenwand mit Hilusstrukturen oder der Vena cava).
Der Eingriff beschränkt sich auf die Ausräumung des Zysteninhaltes und die Resektion der Membran, soweit dies gefahrlos möglich ist (46), beinhaltet aber das Risiko einer Rezidivechinokokkose, da Tochterzysten, die aus der belassenen Zystenwand exogen sprossen, übersehen werden können (72).

Die früher häufig durchgeführte Marsupialisation, die eine breite Drainage der Zystenhöhle nach außen anstrebt, ist für den Patienten belastend und sollte, in Verbindung mit einer späteren endgültigen Versorgung, nur als Not- bzw. Entlastungseingriff bei komplizierten Zysten (Infektion, spontane oder traumatische Ruptur) durchgeführt werden (6, 43, 72, 9o).

Sinngemäß erfolgt die Entfernung von Lungenzysten des Echinococcus granulosus nach drei Methoden:
Kleine und unkomplizierte Zysten können, nach vorheriger Absaugung des Zysteninhaltes und Behandlung mit scoliziden Lösungen, enukleirt werden.
Für größere Zysten bietet sich hingegen das Verfahren der Zystektomie mit Resektion der Wirtskapsel an, da nach Entfernung der Perizyste der postoperative Heilungsverlauf günstiger ist und sich die Resthöhle der Lunge schneller schließen kann. An Stellen, wo durch Wegnahme der Wirtskapsel größere Lungengefäße oder Bronchien verletzt werden würden, wird diese jedoch belassen.
Bei multiplem Befall bzw. bei großen und komplizierten Zysten sind, wenn nur noch wenig Restparenchym vorhanden ist, wiederum Resektionsmethoden wie Segmentresektion, Lobektomie oder Pneumektomie angezeigt (3o, 34, 72, 9o).

Der Befall anderer Organe erfordert außer der Zystektomie bisweilen die Entfernung des gesamten Organs (Splenektomie, Nephrektomie, äußerste Radikalität des Vorgehens bei ossärem Echinococcus cysticus)(34, 72).

Aufgrund seines gutartigen Wachstumsmodus ist der Echinococcus cysticus einer operativen Behandlung weit besser zugänglich als der Echinococcus alveolaris und kann - selbst noch im Komplikationsstadium (68) - deshalb auch häufiger zur Abheilung gebracht werden (7).

Die Prognose der zystischen Echinokokkose hängt im Einzel-

fall allerdings von der Lokalisation, der Zahl und dem Zustand der Zyste/n, sowie von der Sorgfalt des Operateurs ab (7, 31, 9o).
Konnte der Parasit vollständig entfernt werden, ist die Prognose als gut zu bezeichnen; kam es intraoperativ zur Kontamination mit Scolices oder wurden Zysten übersehen, so sind eine Sekundär- bzw. Rezidivechinokokkose die Folge. SCHICKER (9o), der die Echinokokken-Erkrankungsfälle der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen der Jahre 196o bis 1972 nach therapeutischen Gesichtspunkten auswertete, fand bei 11 von 37 an Ech. cysticus der Leber operierten Patienten ein oder mehrere Rezidive, in drei Fällen war die Prognose zum Zeitpunkt der Auswertung infaust, bei 6 Patienten (16%) führte die Erkrankung zum Tod; GOLLER (43) gibt mit 5,8% eine weit niedrigere Letalität der Leberechinokokkose und ihrer Komplikationen an.
Die Prognose bei der chirurgischen Behandlung von Lungenechinokokkuszysten ist, da die Diagnosestellung hier im allgemeinen früher erfolgt(9o), besser als bei Befall und Operation der Leber(34, 9o).
Die Sekundärechinokokkose mit multiplem Befall des Abdomens, die durch spontane oder traumatische Zystenruptur entstanden ist, stellt, da hier oft keine vollständige Entfernung der Zysten mehr möglich ist und die Erkrankung durch den Eingriff nur im Fortschreiten verzögert werden kann, einen prognostisch ungünstigen Fall dar (9o).
Eine Sonderstellung nimmt schließlich die ossäre Form des Echinococcus cysticus ein, bei der trotz größter Radikalität der Operation nur sehr wenig Dauerheilungen zu verzeichnen sind (NEUBAUER und WIANDT, zit. nach (31)).

Beim Echinoccoccus alveolaris ist, als Folge der malignen Ausbreitungstendenz, eine Heilung nur durch radikale Resektion möglich.
Da das Krankheitsbild äußerst schleichend verläuft, ist der Prozeß zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zumeist schon so weit fortgeschritten, daß ein solcher Eingriff nicht mehr

durchführbar ist (51, 1o7) - so gelang DICK (26) bei 39 Echinococcus-alveolaris-Fällen nur ein einziges Mal die totale Exstirpation.
Hat der Parasit bereits beide Leberlappen befallen bzw. den Leberhilus infiltriert und ist die anatomische oder auch die atypische Hemihepatektomie nicht mehr möglich, so können nur noch Palliativeingriffe durchgeführt werden, deren Ziel es ist, die Tumormassen und Nekrosen zu entfernen und einen freien Gallefluß zu schaffen (26, 46).
Durch diese Maßnahmen kann die Erkrankung in ihrem Fortschreiten verzögert werden; dauerhafte Heilerfolge sind jedoch nicht mehr zu erwarten.
Eine Marsupialisation eignet sich gut zur Entlastung eines akuten Geschehens (eitrig eingeschmolzene Zerfallshöhle des Echinokokkus)(6), wird aber zusehens zugunsten von Teil- oder en-bloc-Resektionen des Parasiten mit anschließender Drainage der Resthöhle verlassen (34).
Die verbleibenden Echinococcus-alveolaris-Bläschen können auch mit scoliziden Substanzen nicht abgetötet werden, da diese nur oberflächlich wirken und nicht in die Tiefe gelangen (34).
Zur Wiederherstellung des Galleflusses bei mechanischer Obstruktion werden verschiedene Methoden angewandt:
Die Hepatoenterostomie, mit der gleichzeitig hartnäckig persistierende äußere Gallefisteln beseitigt werden können, ist das anzustrebende Verfahren. Der Eingriff gelingt jedoch nur dann, wenn intra operationem ein ausreichend dikker Gallengang gefunden wird, der breit mit einer Dünndarmschlinge anastomosiert werden kann (5).
Falls die Anastomose undurchführbar ist oder durch narbige Schrumpfung und Obliteration versagt, bietet sich als Möglichkeit zur Lebensverlängerung die Anlage einer endlosen transhepatischen Drainage nach DICK an, die, da sie spül- und auswechselbar ist, den Gallenfluß über Jahre aufrechterhalten kann und die Patienten vom Ikterus mit quälendem Juckreiz befreit (5, 27, 1o7).

Die Prognose des Echinococcus alveolaris ist also in entscheidendem Maße davon abhängig, ob die selten mögliche Radikaloperation gelingt. Sind nur noch Palliativeingriffe durchführbar, so kann das Leben der Patienten durch Maßnahmen zur Wiederherstellung des Galleflusses noch über Jahre erhalten werden.
SCHICKER (9o) fand bei der Auswertung von 66 Ech.-alveolaris-Fällen für die chirurgische Entfernung des Parasiten eine 5-Jahres-Überlebensrate von 42,3%, bzw. für die Durchführung von Palliativmaßnahmen zur Wiederherstellung des Galleflusses von nur noch 2o,6%; nach 1o Jahren waren noch 7,7 bzw. 6,9% der Patienten am Leben.

Eine Prophylaxe der Erkrankung durch Unterbrechung der Entwicklungszyklen ist bei Echinococcus granulosus möglich und wird auch prkatiziert, bei Echinococcus multilocularis jedoch weitaus schwieriger (26, 28, 34), so daß der "Echinococcus alveolaris nach wie vor eine Herausforderung an die Chemotherapie darstellt"(26).

2.3.4 Chemotherapie

Abgesehen von der Verwendung scolizider Substanzen (wie hochprozentige Kochsalzlösung (5), Silbernitrat (28)) bei der operativen Zystenentfernung wurde versucht, den Parasiten durch internistische Therapie mittels Chemotherapeutika zum Absterben zu bringen.

Die Morphologie der Hydatidenzyste erschwert ein solches Vorgehen allerdings erheblich, da ihre chitinhaltige Cuticula nur sehr schwer von Pharmaka durchdrungen wird (68). Kurmäßige Verabreichung von Palmitinsäure-Thymolester-Präparaten (63) und von Zytostatika wie Endoxan(55) sind versucht und beschrieben worden, konnten aber ebensowenig wie andere Medikamente die in sie gesetzten Hoffnungen erfüllen (34, 1o7).
Seit einigen Jahren wird die Benzimidazolverbindung

Mebendazol(R) auch beim Menschen eingesetzt, von deren Weiterentwicklung man sich eine Ergänzung zur chirurgischen Therapie, insbesondere bei multipler zystischer Echinokokkose oder bei inoperablem Echinococcus aleolaris, verspricht.
Das hierüber vorliegende Erfahrungsmaterial wird als noch ungenügend bezeichnet; die vollständige Abtötung des Parasiten konnte beim Menschen mit dieser Verbindung noch nicht erreicht werden (1, 18, 35).

III) SPEZIELLER TEIL

1. Material und Methode

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Röntgendiagnostik der Echinokokkose und beruht auf der Aufarbeitung der in den Abteilungen des Med. Strahleninstitutes der Universität Tübingen in den Jahren 1957 bis 1979 registrierten diesbezüglichen Fälle.
Zur Auswertung kamen 54 am Echinococcus cysticus und 71 an Echinococcus alveolaris erkrankte Patienten.
Die Gesamtzahl der Erkrankungen im genannten Zeitraum liegt etwas höher - einige Patienten konnten jedoch aus verschiedenen Gründen nicht in die Auswertung aufgenommen werden:

- Es wurden nur Fälle bearbeitet, bei denen der Echinococcus cysticus bzw. -alveolaris operativ-histologisch bzw. bioptisch gesichert war - dies war nicht immer, besonders bei durch Infektion komplizierten Verläufen, gegeben.
- Für die präoperative Röntgendiagnostik nicht interessante Fälle wurden ebenfalls nicht aufgenommen. (Verschiedene Patienten, bei denen der Echinokokkus auswärts diagnostiziert und operiert worden war, kamen nur zur Behandlung postoperativer Beschwerden nach Tübingen).

Das für die Untersuchung und Auswertung zur Verfügung stehende Material bestand jeweils aus der kompletten Krankengeschichte (Incl. Operationsbericht) des einzelnen Patienten, den röntgenologischen Befundberichten und den betreffenden Aufnahmen selbst. (Bei der Szintigraphie wurden allerdings nur die Befundberichte zur Auswertung herangezogen).

Das Einsehen der Röntgenaufnahmen war in vielen Fällen erst nach aufwendiger Suche möglich: da bei einem großen Teil der Patienten der Klinikaufenthalt viele Jahre zurücklag, befanden sich die entsprechenden Aufnahmen nicht mehr in

zentralen Archiven, sondern waren an verschiedene Orte ausgelagert, von wo sie erst beschafft werden mussten.

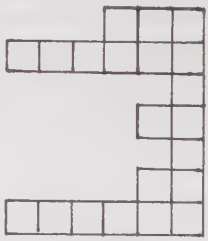
Bei anderen Patienten wiederum erfolgte bereits in auswärtigen Kliniken die präoperative Diagnostik, in Tübingen nur der Eingriff selbst. In solchen Fällen wurden die betreffenden Institutionen gebeten, die röntgenologischen Unterlagen zur Einsichtnahme zu übersenden.

Die Beurteilung des genannten Materials erfolgte in fast allen Fällen retrospektiv. Zur Aufnahme der Daten wurde ein Erhebungsbogen erstellt; seine für die Röntgendiagnostik relevanten Abschnitte sollen im folgenden hier wiedergegeben werden:

Erhebungsbogen

Karte 1

		Kästchennummer (auf Lochkarte)
A.	PERSONALIEN	
A.1	Laufende Nummer eines Patienten	1- 3
A.2	Geburtsdatum	4- 9
A.3	Geschlecht	10
A.4	Alter z. Zt. d. Diagnosestellg.	11-12
A.5	Nationalität	13
A.6	Jahrgang des Krankenblattes	14-15
A.7	Krankenblattnummer	16-21



B.	DIAGNOSE	
B.1	Artzugehörigkeit des Echinokokkus	22
B.2	Organmanifestation	23-24
B.3	Leberbefall	25
B.3.1	Hilusbefall	26
B.3.2	Befall des Gallensystems	27
B.4	Lungenbefall	28

C.	ANAMNESE UND KLINISCHER BEFUND	
	(...)	29-45

D. RÖNTGEN-, NUKLEARMEDIZINISCHE U. ULTRASCHALLDIAGNOSTIK

D.1 Abdomenübersichtsaufnahme	46	☐
D.1.1 Hepatomegalie	47	☐
D.1.2 Splenomegalie	48	☐
D.1.3 Spiegelbildung	49	☐
D.1.4 Auf Zyste hinweisende Verdichtung	5o	☐
D.1.5 Andere pathologische Weichteilverdichtung	51	☐
D.2 Verkalkungsfiguren		
D.2.1 Kleinfleckige	52	☐
D.2.2 Wolkige	53	☐
D.2.3 Schollige	54	☐
D.2.4 Fleckig-streifige	55	☐
D.2.5 Scharf begrenzte Kalkringe	56	☐
D.2.6 Lineare Verkalkungen	57	☐
D.2.7 Konkrementschatten (Gallesystem, Niere)	58	☐
D.2.8 Gefäßverkalkung	59	☐
D.3 Grösse des Verkalkungsbezirks	6o	☐
D.4 Magen-Darm-Passage	61	☐
D.4.1 Verdrängung durch Lebertumor	62	☐
D.4.2 Verdrängung durch andere extraintestinale Raumforderung	63	☐
D.4.3 Pathologischer Wandprozeß	64	☐
D.5 Thoraxaufnahme	65	☐
D.5.1 Zwerchfellhochstand	66	☐
D.5.2 Eingeschränkte Beweglichkeit	67	☐
D.5.3 Rundherde	68	☐
D.5.4 Infiltrat	69	☐
D.5.5 Erguss	7o	☐
D.6 I.V.Cholangiographie u. intraop. Cholangiogr.	71	☐
D.6.1 Gallenblase	72	☐
D.6.2 Ductus choledochus	73	☐
D.6.3 Konkremente	74	☐
D.6.4 Befunddifferenz zw. i.v. u. i.op. Cholangiogr.	75	☐

Karte 2

Laufende Nummer eines Patienten	1 - 3	
D.7 I.V. Pyelogramm	4	
D.7.1 Nierenverdrängung	5	
D.7.2 Pathologischer Befund am Hohlraumsystem	6	
D.7.3 Uretherverlagerung	7	
D.8 Arteriographie		
D.8.1 Aortographie	8	
D.8.2 Coeliacographie	9	
D.8.3 Mesentericographie	1o	
D.9 Befund der Arteriographie	11	
D.9.1 Gefässverdrängung	12	
D.9.2 Randhypervaskularisation	13	
D.9.3 Unregelmäßige Gefäßkonturen	14	
D.9.4 Gefässverschlüsse	15	
D.9.5 Homogenes Leberparenchym	16	
D.9.6 Hinweis auf portale Hypertension	17	
D.1o Cavographie	18	
D.1o.1 Pathologischer Befund	19	
D.11 Splenoportographie	2o	
D.11.1 Gefäßverdrängung	21	
D.11.2 Pfortaderthrombose	22	
D.12 Grösse des röntgenologischen Befundes	23	
D.13 Leber-Milz-Szintigramm	24	
D.13.1 Hepatomegalie	25	
D.13.2 Raumfordernder Prozeß in Leber	26	
D.13.3 Die Leber verdrängender Prozeß	27	
D.13.4 Leberinfiltration	28	
D.13.5 Leberumbau	29	
D.13.6 Splenomegalie	3o	
D.13.7 Milzverdrägnung	31	
D.13.8 Raumforderung in Milz	32	
D.13.9 Zustand nach OP	33	
D.14 Grösse des Defektes im Leber-Milz-Sz.	34	

D.15 Lage des Defektes im Leber-Milz-Sz. 35 ☐
D.15.1 Im Hilus 36 ☐
D.16 Technik des Szintigramms 37 ☐

D.17 Ultraschalldiagnostik 38 ☐
D.17.1 Schalleigenschaft 39 ☐
D.17.2 Abgrenzung 4o ☐
D.17.3 Mehrere Herde 41 ☐

D.18 Grösse des sonographischen Befundes 42 ☐

E. SONSTIGE DIAGNOSTIK (Serologisch, bioptisch)
(...) 43-45

F. THERAPIE
F.1 Behandlung 46 ☐
F.2 Indikatinon zur Operation 47 ☐
F.3 Operatives Vorgehen 48 ☐
F.4 Grösse des OP-Befundes 49 ☐

(...)

Die zum Ausfüllen der einzelnen Kästchen verwendeten Schlüssel finden sich auf den nächstfolgenden Seiten.

Verschlüsselung der Kästchen

A.3	Geschlecht	1 männlich 2 weiblich
A.5	Nationalität	1 deutsch 2 jugoslawisch 3 griechisch 4 italienisch 5 türkisch 6 spanisch 7 andere
B.1	Echinokokkus	1 alveolaris 2 cysticus 3 aleolaris et cysticus
B.2	Organmanifestation	1 Leber 2 Lunge 3 Milz 4 Magen-Darm 5 Peritoneum 6 Niere 7 Knochen 8 Gehirn 9 andere 1o multipel
B.3	Leberbefall	o nein 1 rechter Leberlappen 2 linker Leberlappen 3 beide
B.3.1	Hilusbefall	o nein 1 ja
B.3.2	Befall des Galle-systems	o nein 1 Gallenblase 2 Gallengänge 3 beides
B.4	Lungenbefall	o nein 1 rechte Lunge 2 linke Lunge 3 beide Lungen
D.1	Abdomenübersichts-aufnahme	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.1.1	- D.2.8	o nein 1 ja, vorhanden

D.3	Grösse des Verkalkungsbezirks	1 bis einsch. 5 cm 2 über 5 bis einschl. 1o cm 3 über 1o bis einschl. 15 cm 4 über 15 cm
D.4	Magen-Darm-Passage	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.4.1 - D.4.3		o nein 1 ja
D.5	Thoraxaufnahme	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.5.1 - D.5.5		o nein 1 ja
D.6	Cholangiographie	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.6.1	Gallenblase	o nicht dargestellt 1 Verdrängung 2 Aufweitung 3 ohne pathologischen Befund
D.6.2	Ductus Choledochus	o nicht dargestellt 1 Verdrängung oder Imression 2 Aufweitung 3 ohne pathologischen Befund
D.6.3	Konkremente	1 in der Gallenblase 2 in Ductus Choledochus 3 in beiden
D.6.4.	Befunddifferenz...	o nein 1 ja
D.7	I.V. Pyelogramm	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.7.1 - D.7.3		o nein 1 ja
D.8.1 - D.8.3		(leer) nicht durchgeführt 1 durchgeführt
D.9	Befund der Arteriographie	o technisch nicht beurteilbar 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.9.1 - D.9.5		o nein 1 ja

D.9.6	Portale Hypertension	o nein 1 ja, ohne Oesophagusvarizen 2 ja, mit Oesophagusvarizen
D.1o	Cavographie	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.1o.1	Pathologischer Befund	o nein 1 ja
D.11	Splenoportographie	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befunde vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.11.1 - D.11.2		o nein 1 ja
D.12	Grösse des röntgenologischen Befundes	(Verschlüsselung wie bei D.3)
D.13	Leber-Milz-Szintigr.	(leer) nicht durchgeführt 1 durchgeführt
D.13.1 - D.13.9		o nein 1 ja
D.14	Grösse des Defektes im Leber-Milz-Sz.	(Verschlüsselung wie bei D.3)
D.15	Lage des Defektes im Leber-Milz-Sz.	1 rechter Leberlappen 2 linker Leberlappen 3 rechter und linker
D.15.1	Im Hilus	o nein 1 ja
D.16	Technik des Szintigr.	1 ^{198}Au 2 ^{99}Tc 3 ^{131}J-Bengalrosa 4 andere
D.17	Ultraschalldiagnostik	(leer) nicht durchgeführt 1 nur Befund vorhanden 2 Bilder vorhanden
D.17.1	Schalleigenschaft	o echoleer ohne Septen 1 echoleer mit Septen 2 echo-heterogen
D.17.2	Abgrenzung	1 scharf 2 unscharf bzw. infiltrierend
D.17.3	Mehrere Herde	o nein 1 ja

D.18	Grösse des sonographischen Befundes	(Verschlüsselung wie bei D.3)
F.1	Behandlung	o keine 1 konservativ-medikamentös 2 konservativ-radiologisch 3 operativ, hier Erst-OP 4 Erst-OP auswärts, hier Zweit- oder Rezidiv-OP
F.2	Indikation zur OP.	o Zufallsbefund bei anderer OP 1 Laparatomie wegen Verdacht auf Echinokokkus 2 Laparatomie wegen Tumorverdacht 3 Laparatomie wegen ungeklärtem Ikterus 4 Laparatomie wegen unerklärbarer Beschwerden
F.3	Operatives Vorgehen	1 inoperabel, Eingriff als Probelaparatomie beendet 2 atypische Leberteilresektion 3 typische Leberteilresektion 4 radikale Zystektomie (samt (Wirtskapsel) 5 Enucleation der Zyste 6 Zystenausräumung mit Drainage oder Marsupialisation 7 Endlosdrainage 8 Hepatoenterostomie
F.4	Grösse des OP-Befundes	(Verschlüsselung wie bei D.3)

In Ergänzung zum Erhebungsbogen wurden für die Auswertung der angiographischen, sonographischen und computertomographischen Diagnostik noch zusätzlich handschriftliche, hier nicht abgebildete Tabellen erstellt; die Ergebnisse der beiden letztgenannten Methoden sind jedoch nicht Thema dieser Dissertation, sondern werden anderweitig abgehandelt (92).

Die anschließende Bearbeitung der gesammelten Erhebungsbögen erfolgte - entgegen der urspünglichen Absicht - nicht mittels EDV, sondern manuell, da einzelne Fälle über den durch den Erhebungsbogen gesetzten Rahmen hinausgingen.

Aufgrund der Zusammensetzung des Krankengutes (Tab. 2a, 2b, 4a, 4b) liegt der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit bei der Röntgendiagnostik der Echinokokkose der Leber und des Abdomens; die Darstellung der radiologischen Diagnostik der in diesem Kollektiv enthaltenen alveolären Lungenechinokokkuserkrankungen bleibt ebenfalls einer anderen aktuellen Arbeit vorbehalten (1oo).

Auf die kasuistische Wiedergabe einzelner Fälle wurde verzichtet; stattdessen sind im Anhang (ab S.94) interessante Röntgenbefunde abgebildet, die auch im Diskussionsteil Erwähnung finden.

2. Ergebnisse in Tabellen

2.1 Klassifizierung des Krankenkollektivs

Tabelle 1a: Altersverteilung bei Echinococcus cysticus
- 54 Patienten im Zeitraum 1957 - 1979

	bis einschl. 1o	11-2o	21-3o	31-4o	41-5o	51-6o	über 6o
männl.	2	3	9	7	8	1	o
weibl.	o	3	8	6	3	3	1

Nationalität: n = 49 aus Endemiegebieten stammend, davon 2 Deutsche
n = 5 Deutsche

Tabelle 1b: Altersverteilung bei Echinococcus alveolaris
- 71 Patienten im Zeitraum 1957 - 1979

	bis einschl. 1o	11-2o	21-3o	31-4o	41-5o	51-6o	über 6o
männl.	o	o	7	9	3	11	9
weibl.	o	1	5	6	7	6	7

Nationalität: n = 7o Deutsche
n = 1 Türke (Ech. alveolaris histologisch verifiziert).

Tab. 2a: Organbeteiligung bei Ech. cysticus

	n	Kollektivgröße [1]	%
Leberbefall	47	54	87
nur Leberbefall	34	54	63
Leber und andere Lokalisation	13	54	24
Kein Leberbefall	7	54	13

Tab. 2b: Organbeteiligung bei Ech. alveolaris

	n	K	%
Leberbefall	7o	71	98,5
Kein Leberbefall	1 [2]	71	1,5

Tab. 3a: Lokalisation des Leberbefalls/Ech. cysticus

	n	K	%
Rechter Leberlappen	23	46	5o
Linker Leberlappen	13	46	28
Beide Leberlappen	1o	46	22

Tab. 3b: Lokalisation des Leberbefalls/Ech. alveolaris

	n	K	%
Rechter Leberlappen	29	66	44
Linker Leberlappen	7	66	1o,5
Beide Leberlappen	3o	66	45,5

Anmerkungen:

[1] Größe des jeweils zur Verfügung stehenden Vergleichskollektivs - unter Berücksichtigung der Fälle, wo keine Angabe zu erhalten war. Im Folgenden als "K"bezeichnet.

[2] Histologisch gesicherter Befall der 4.-12. Rippe rechts, keine Leber-OP, nur Rippenprobeexcision.

Tab. 4a: Absiedelungen des Ech. cysticus in anderen Organen

	n	K	%
Lunge	5 (4 mal ohne Leberbeteiligung)	54	9,3[1)]
Milz	5 (immer mit Leberbeteiligung)	54	9,3
Niere	3 (2 mal solitär, 1 mal mit Leberbeteiligung)	54	5,6
Peritoneum	11 (davon 3 im kl. Becken, immer mit Leberbeteiligung)	54	2o,4
Intraspinal	1 (ohne Leberbeteiligung)	54	(1,8)

Tab. 4b: Sekundärabsiedelungen des Ech. alveolaris

	n	K	%
Lungenmetastasen	4	71	5,6
Absiedelungen in Peritoneum, Milz, Bauchwand	3	71	4,3
Gesamt	7	71	9,9

Anmerkung: [1)] Der Befall der Lunge resultiert deswegen so niedrig - Vergleichszahlen siehe ALLGEMEINER TEIL S.8 - weil Patienten mit Lungenechinokokken nicht explizit an die Chirurg. Univ. Klinik Tübingen überwiesen wurden, sondern an andere Kliniken.

Tab. 5a: Beteiligung des Gallesystems bei Ech. cysticus

	n	K	%
Zyste in inniger Verwachsung mit dem Gallenblasenbett	4	47	8,7
Zyste im Ductus hepaticus oder mit unmittelbarer Beziehung zu Gallengängen	3	47	6,4

Tab. 5b: Beteiligung des Gallesystems und Infiltration des Leberhilus bei Ech. alveolaris[1)]

	n	K	%
Hilusnaher Sitz mit Hilusinfiltration	43	65	66
Befall der Gallengänge im Sinne direkter Ech.-infiltration oder Kompression durch benachbartes Ech.-Gewebe	47	65	72
Befall der Gallenblase	8[2)]	65	12

Anmerkungen: [1)] war infolge der Uneinheitlichkeit und oft auch Unvollständigkeit der OP-Berichte (Palliativoperationen) nicht eindeutig zu erfassen

[2)] in drei dieser Fälle zusätzlicher Befall der Gallengänge

2.2 Durchführungshäufigkeit der einzelnen radiologischen Verfahren (in Prozent) - Tabelle 6

Tab. 6

	Echinococcus cysticus (54 Pat.) (%)	Echinococcus alveolaris (71 Pat.) (%)
Thoraxaufnahme	89	86
Abdomenübersicht	81,5	84
Szintigraphie	76	62
Cholangiographie	54	59
Magen-Darm-Passage	46	43
Angiographie	37	21
Pyelographie	35	15,5
Fistelfüllung(en)	29,5	34

2.3 Ergebnisse der einzelnen Verfahren

Abdomenübersichtsaufnahme

Tab. 7a: Abdomenübersichtsaufnahme/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	44	54	81,5
Hepatomegalie nach visuellem Eindruck	18	44	41
Splenomegalie	7	44	16
davon Splenomegalie und Hepatomegalie	4	44	9,1
Intrahepatische Gasansammlung[1)]	2[2)]	44	4,5
Umschriebene Raumforderung,[3)] die auf Zyste oder Tumor hinweist	16	44	36,4

Anmerkungen: [1)] Im Erhebungsbogen als SPIEGEL bezeichnet

[2)] 1 mal in Form multipler Gasblasen, 1 mal in Form eines Flüssigkeitsspiegels

[3)] Im Erhebungsbogen als AUF ZYSTE HINWEISENDE VERDICHTUNG und als ANDERE PATHOLOGISCHE WEICHTEILVERDICHTUNG bezeichnet.

Tab. 7b: Abdomenübersichtsaufnahme/Ech. alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	6o	71	84,4
Hepatomegalie nach visuellem Eindruck	36	56	64
Splenomegalie	8	52	16
davon Splenomegalie und Hepatomegalie	7	52	14
Intrahepatische Gasansammlung	2[1)]	53	3,8
Umschriebene Raumforderung die auf Zyste oder Tumor Tumor hinweist	6	55	11

Anmerkung: [1)] in beiden Fällen nekrotische und abszedierte zentrale Zerfallshöhle

Tab. 8a: Auf der Abdomenübersichtsaufnahme nachgewiesene Verkalkungen/Ech. cysticus

	n	K	%
Verkalkungen vorhanden bei	22	44	5o
Ringe	16	44	36
Schollige Verkalkungen	7	44	16
Kleinfleckige	6	44	14
Lineare	5	44	11
Wolkige	3	44	7
Fleckig-streifige	1	44	(2,3)
Vorhandensein von 1 der obigen Zeichen	1o	22	45
von 2 der ob. Zeichen	8	22	36
von 3 der ob. Zeichen	3	22	13,5
von 4 und mehr	1	22	4,5

Tab. 8b: Auf der Abdomenübersichtsaufnahme nachgewiesene Verkalkungen/Ech. alveolaris

	n	K	%
Verkalkungen vorhanden bei	36	6o	6o
Kleinfleckige	27	6o	45
Wolkige	12	6o	2o
Schollige	7	6o	12
Lineare	5	6o	8
Ringe	2	6o	3,3
Fleckig-streifige	o	6o	-
Vorhandensein von 1 der obigen Zeichen	23[1)]	35	66
von 2 der ob. Zeichen	6	35	17
von 3 der ob. Zeichen	6	35	17
von 4 und mehr	o	35	-

Anmerkung: [1)] davon waren n = 16 (73%) kleinfleckige

Tab. 9a: Gegenüberstellung der Grösse der Verkalkungsbezirke und der Größe der OP-Befunde/Ech. cysticus

Verkalkungsgröße	n	K	%	OP-Befund-Größe	n	K	%
o - 5 cm	9	2o	45	o - 5 cm	4	53	7
5 - 1o cm	9	2o	45	5 - 1o cm	2o	53	38
1o - 15 cm	2	2o	1o	1o - 15 cm	2o	53	38
15 - 2o cm	o	2o	-	15 - 2o cm	9	53	17

Tab. 9b: Gegenüberstellung der Grösse der Verkalkungsbezirke und der Größe der OP-Befunde/Ech. alveolaris

Verkalkungsgröße	n	K	%	OP-Befund-Größe	n	K	%
o - 5 cm	21	34	62	o - 5 cm	2	54	4
5 - 1o cm	6	34	17	5 - 1o cm	15	54	28
1o - 15 cm	6	34	17	1o - 15 cm	26	54	48
15 - 2o cm	1	34	3	15 - 2o cm	11	54	2o

Tab. 1Oa: Direkter Vergleich der Größe des einzelnen Verkalkungsbezirks mit der Größe des einzelnen OP-Befundes/Ech. cysticus

	n	K	%
Verkalkungsbezirk kleiner als OP-Befund	9	19	47
gleich groß	1o	19	53
größer	o	19	-

Tab. 1ob: Direkter Vergleich der Größe des einzelnen Verkalkungsbezirks mit der Größe des einzelnen OP-Befundes/Ech. alveolaris

	n	K	%
Verkalkunsbezirk kleiner als OP-Befund	18	25	75
gleich groß	6	24	25
größer	o	24	-

Magen-Darm-Passage (Kontrastmitterdarstellung)

Tab. 11a: Magen-Darm-Passage/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	25	54	46,3
Verdrängung durch Hepatomegalie oder Lebertumor	12	25	48
Verdrängung durch andere Raumforderung	4	25	16
Pathologischer Wandprozeß	1[1)]	25	(4)

Tab. 11b: Magen-Darm-Passage/Ech. alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	31	71	43,6
Verdrängung durch Hepatomegalie oder Lebertumor	13	31	42
Verdrängung durch andere Raumforderung	1	31	(3,2)
Pathologischer Wandprozeß	4[2)]	31	12,9

Anmerkungen: [1)] Ulcus

[2)] Ulcus n = 3, Varizen n = 1

Thoraxübersichtsaufnahme

Tab. 12a: Thoraxaufnahme/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	47	54	89
Zwerchfellhochstand[1] (Umschr. od. generalisiert)	2o	47	42,5
davon lokalisiert (umschr. Vorbuckelung)[2]	3	47	6,4
Rundherde als Ausdruck eines cystischen Lungenechinococcus	5[3]	47	1o,6

Tab. 12 b: Thoraxaufnahme/Ech. alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	61	71	86
Zwerchfellhochstand[1] (umschr. od. generalisiert)	31	61	5o,5
davon lokalisiert (umschr. Vorbuckelung)[2]	5	61	8,2
Rundherde als Ausdruck eines alveolären Lungenechinococcus	4	61	6,5

Anmerkungen: [1] Der Punkt DIAPHRAGMALE MOTILITÄT konnte wegen fehlender Angaben in den Befundberichten nicht beurteilt werden.

[2] Zahlen zu diesem Punkt sind nicht repräsentativ, da dieses Zeichen nicht von Anfang an separat bewertet wurde.

Tab. 13a: Lokalisation des Zwerchfellhochstandes/Ech. cysticus

	n	K	%
Rechts	12	15	8o
Links	o	15	-
Beidseits	3	15	2o

Tab. 13b: Lokalisation des Zwerchfellhochstandes/Ech. alveol.

	n	K	%
Rechts	15	17	88
Links	o	17	-
Beidseits	2	17	12

Cholecysto-Cholangiographie

Tab. 14a: Cholecystographie (orale und i.v.Darstellung)/ Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	29	54	54
Gallenblase nicht dargestellt	5	26	19
Verdrängung	7	26	27
Aufweitung	o	26	-
Gallenblase dargestellt, ohne pathologischen Befund	14	26	54

Tab. 14b: Cholecystographie (orale und i.v.Darstellung)/ Ech. alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	42	71	59
Gallenblase nicht dargestellt	15	4o	37,5
Verdrängung	3	4o	7,5
Aufweitung	o	4o	-
Gallenblase dargestellt, ohne pathologischen Befund	22	4o	55

Tab. 15a: Darstellung des Ductus choledochus im i.v. Cholangiogramm/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	28	54	52
Ductus choledochus nicht dargestellt	1o	28	35
Verdrängung/Impression	4	28	14
Aufweitung	2	28	7
Ductus choledochus dargestellt, ohne pathologischen Befund	13	28	46

Tab. 15b: Darstellung des Ductus choledochus im i.v. Cholangiogramm/Ech. alveolaris[1)]

	n	K	%
Durchgeführt bei	4o	71	57
Ductus choledochus nicht dargestellt	12	4o	3o
Verdrängung/Impression	1o	4o	25
Auweitung	9	4o	22
Ductus choledochus dargestellt, ohne pathologischen Befund	11	4o	27

Tab. 15c: Cholangiogramm bei Befall der Gallengänge/ Ech. alveolaris[2)]

	n	K	%
Durchgeführt bei	23	47	49
Gallengänge nicht dargestellt	5	23	22
Verdrängung/Impression	9	23	39
Aufweitung	8	23	35
Dargestellt, ohne patholog. Befund	3	23	13

Anmerkungen: [1)] Bezogen auf alle Cholangiographien bei Ech. alveolaris

[2)] Bezogen auf die Cholangiographien bei den 47 Patienten mit Befall der Gallengänge

Pyelographie

Tab. 16a: Pyelographie/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	19	54	35
Ohne pathologischen Befund	1o	19	53
Mit patholog. Befund(en)	9	19	47
Nierenverdrängung	8[1)]	19	43
Pathologischer Befund am Hohlraumsystem	3	19	16

Tab. 16b: Pyelographie/Ech.alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	11	71	15,5
Ohne pathologischen Befund	7	11	64
Mit patholog. Befund(en)	4	11	36
Nierenverdrängung	4[2)]	11	36
Pathologischer Befund am Hohlraumsystem	2[3)]	11	18

Anmerkungen:

[1)] Die OP ergab 1 mal eine Nierenechinococcuszyste, 1 mal eine Peritonealzyste bei multipler Abdominalechinokokkose und 6 mal eine Zyste im re. Leberlappen als Ursache der Nierenverdrängung. Alle Zyste waren größer als 1o cm im Durchmesser.

[2)] Die OP ergab 3 mal einen Ech. alv. im re.Leberlappen und 1 mal einen Prozeß im re. und li. LL als Ursache der Verdrängung. Bei letzterem war auf der Abdomenübersichtsaufnahme eine rundliche Ausbuchtung des Leberschattens und eine Verdrängung des Magens auf der MDP zu verzeichnen. Beide Prozesse größer als 1o cm im Durchmesser.

[3)] Deformierung durch Splenomegalie n = 1; apfelgroße Raumforderung am re. oberen Nierenpol n = 1(Ech. alveolaris).

Szintigraphie

Tab. 17a: Szintigraphie/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	41	54	76
Hepatomegalie	12	41	29
Splenomegalie	4	41	9,8
Raumfordernder Prozeß in Leber	33[1)]	41	8o,5
Kein raumford. Prozeß in Leber	8[2)]	41	19,5
Die Leber verdrängender Prozeß	8[3)]	41	19,5
Raumfordernder Prozeß in Milz	4[4)]	41	9,8
Milzverdrängung	1[5)]	41	(2,4)

Technik: etwa je zur Hälfte ^{198}Au, ^{99}Tc

Anmerkungen: [1)] alle Aussagen operativ bestätigt

[2)] davon 6 Aussagen richtig (bei OP kein Befall der Leber, sondern anderer Organe gefunden). 2 Aussagen falsch: 1 mal wurde sz. "Zirrhose" diagnostiziert, die OP ergab eine Zyste im re. LL von 5cm Durchmesser, 1 mal wurde sz. "kein Befall" diagnostiziert - die OP ergab eine Rezidivzyste im li. LL von 7cm Durchmesser, die dorsal gelegen war.

[3)] bei 6/8 Fällen wurde zusätzlich ein "Raumford. Prozeß" diagnostiziert, bei 2/8 nicht. Bei letzteren fand sich bei der OP in 1 Fall eine extrahepatische, das Leberparenchym verdrängende Peritonealzyste (sz.-Diagnose hier richtig), im anderen Fall aber eine verdrängend wachsende Zyste im re. LL (sz.-Diagnose hier nur eingeschränkt richtig).

[4)] darunter 1 falsch-positive Aussage. Von den 5 Fällen mit einer Ech.-zyste der Milz wurde in 3 Fällen szintigraphiert und die Milzzyste dabei diagnostiziert.

[5)] operativ bestätigt

Tab. 17b: Szintigraphie/Ech. alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	44	71	62
Hepatomegalie	18	42	43
Splenomegalie	5	42	12
Raumfordernder Prozeß in Leber	42[1)]	44	95,5
Kein Raumford. Prozeß in Leber	2[2)]	44	4,5
Die Leber verdrängender Prozeß	11[3)]	43	25
Leberinfiltration	4[4)]	42	9,5
Raumfordernder Prozeß in Milz	o[5)]	4o	-

Technik: etwa je zur Hälfte ^{198}Au, ^{99}Tc

Anmerkungen:

1) alle Aussagen operativ bestätigt

2) beide Ausagen falsch-negativ: 1 mal wurde der Ech. alv. im Sz. als "Zirrhose"fehlgedeutet (OP: "diffus infiltrierender Ech."); 1 mal handelte es sich um ein sich nach extrahepatisch entwickelndes Rezidiv, welches ebenfalls als "Zirrhose" fehlgedeutet wurde.

3) jeweils in Verbindung und als Effekt eines raumfordernden Prozesses

4) wurde jeweils kombiniert mit "raumforderndem" und "verdrängendem Prozeß" diagnostiziert.

5) alle Aussagen richtig

Tab. 18a: Vergleich der Lage des raumfordernden Prozesses mit dem OP-Befund/Ech. cysticus

	n	K	%
Lage richtig angegeben	28	32	87,5
Defekt nur in 1 LL[1] diagnostiziert bei Befall beider LL	3[2]	32	9,4
Defekt in den falschen LL lokalisiert	1	32	3,1

Tab. 18b: Vergleich der Lage des raumfordernden Prozesses mit dem OP-Befund/Ech. alveolaris

	n	K	%
Lage richtig angegeben	18	42	43 ⟍ 69
Lokalisationschwierigkeiten[3] im Leberhilus	11	42	26 ⟋
Defekt nur in 1 LL diagnostiziert bei Befall beider LL	1o	42	24
Defekt in beide LL diagnostiziert bei Befall nur eines LL	3	42	7

Anmerkungen: [1] Leberlappen

[2] Darunter 2 alte, technisch schlechte Aufnahmen (1965)

[3] Befall des Leberhilus entweder als Lappenbefall gedeutet oder diagnostiziert, wo nicht vorhanden; Lokalisation des Prozesses aber ansonsten richtig angegeben.

Tab. 19a: Vergleich der Grösse des raumfordernden Prozesses mit dem OP-Befund/Ech. cysticus

	n	K	%
Grösse richtig angegeben	21	29	72
sz. Größenangabe zu klein	8[1)]	29	28
sz. Größenangaben zu groß	o	29	-

Tab. 19b: Vergleich der Grösse des raumfordernden Prozesses mit dem OP-Befund/Ech. alveolaris[2)]

	n	K	%
Grösse richtig angegeben	23	31	74
sz. Größenangabe zu klein	8[3)]	31	26
sz. Größenangabe zu groß	o	31	-

Anmerkungen: [1)] davon hatte sich 1 Prozeß teilweise in extrahepatische Richtung entwickelt

[2)] es wurde immer die Größe des größten Herdes bzw. die Größe des befallenen Bezirks bewertet. Da aber oftmals Palliativoperationen durchgeführt wurden, waren die Angaben über die Größe des Ech. alv. in den OP-Berichten oft lückenhaft.

[3)] in n = 2 lag der Prozess vorwiegend extrahepatisch.

Angiographie

Tab. 2oa: Angiographie/Ech. cysticus

	n	K	%
Durchgeführt bei	2o	54	37
Veränderungen im Gefäßbild (arteriell, venös)			
Verlagerung	18	2o	9o
Ausspannung	16	2o	8o
a- bzw. hypovaskulärer Bezirk	16	2o	8o
Gefäßbündelung	7	2o	35
Konturunregelmäßigkeiten	2	2o	1o
Verschluß	1	2o	5
"atypische Gefäße"	5	2o	25
Kollateralen	o	2o	-
Veränderungen im Parenchymbild			
Kontrastmittelaussparung	18	2o	9o
Aussparung mit scharfem Rand	12	2o	6o
Verdichtungssaum	9	2o	45

Tab. 2ob: Angiographie/Ech. alveolaris

	n	K	%
Durchgeführt bei	15	71	21
Veränderungen im Gefäßbild (arteriell, venös)			
Verlagerung	9	15	6o
Ausspannung	4	15	27
a- bzw. hypovaskulärer Bezirk	12	15	8o
Gefäßbündelung	1	15	7
Konturunregelmäßigkeiten	9	15	6o
Verschluß	1o	15	67
"atypische Gefäße"	13	15	87
Kollateralen	6	15	4o
Veränderungen im Parenchymbild			
Kontrastmittelaussparung	1o	15	67
Aussparung mit scharfem Rand	o	15	-
Verdichtungssaum	o	15	-

IV) DISKUSSION

1. Abdomenübersichtsaufnahme

Auf der Abdomenübersichtsaufnahme kann der Ech. cysticus auf verschiedene Weise zur Darstellung gelangen:

- Durch Deformation, halbkugelige Vorwölbung oder Buckelung der Leberkontur
- Durch pathologische Weichteilschattengebung in Gestalt rundlicher Aufhellungen, d.h. es erscheint der Schatten der Hydatide selbst (24, 46, 63)
- Durch schattengebende Verkalkungen des Parasiten

Sitzt der Prozess in cranialen Lebersegmenten, so kann eine diaphragmale Dekonfiguration verursacht werden; bei Expansion caudaler Leberanteile kommt es eher zur Dislokation abdomineller Strukturen (5o) - näheres hierzu findet sich in den Abschnitten THORAXAUFNAHME und MAGEN-DARM-PASSAGE.

Durch Infektion mit gasbildenden Bakterien komplizierte Zysten führen zur Darstellung gashaltiger Höhlen mit oder ohne Flüssigkeitsspiegel (29, 63, 97), während die Ruptur einer Echinokokkuszyste in den Peritonealraum zur Verschleierung des Abdominalraums auf der Aufnahme führt (15). Peritonealzysten und MIlzzysten stellen sich ebenfalls als Schatten oder durch ihre Verkalkungen dar (15); eine Splenomegalie, die von einem langen linken Leberlappen zu differenzieren ist (47), kann auf das Vorhandensein einer Milzzyste hinweisen.

Die Abdomenübersichtsaufnahme dient weiterhin zur Abschätzung der Lebergröße (29, 49). Eine so diagnostizierte Hepatomegalie kann global oder auch nur auf einen Leberlappen begrenzt sein (71, 86) und ist beim Echinokokkenbefall durch kompensatorische Hypertrophie des nicht beteiligten Lebergewebes bedingt (73), sie kann aber auch andere Ur-

sachen(wie z.b. Leberzirrhose, Stauungsleber, Fettleber und Hepatitis) haben. Das Röntgenbild kann zudem nicht zwischen generalisierter Hepatomegalie und Verdrängung der Leber durch Gewebe gleicher Dichte unterscheiden (73), wenngleich sich Echinokokkuszysten oft durch rundliche, eventuell geringere Schattengebung vom übrigen Lebergewebe absetzen.

Verschiedene Autoren empfehlen die Durchführung eines mit Lebertomogrammen kombinierten Pneumoperitoneums zur besseren Darstellung veränderter Leberkonturen und zur Darstellung entzündlich bedingter Zwerchfelladhäsionen (71, 97).
Die mit dieser Methode gefundenen, auf einen raumfordernden Prozeß in der Leber hindeutenden Befunde sind natürlich unspezifisch (85), können aber wertvolle Hinweise zur Diagnostik liefern.

Bei 81,5% der an Echinococcus cysticus erkrankten Patienten wurde die Abdomenübersichtsaufnahme durchgeführt (Tabelle 7a). Nach visuellem Eindruck war in 41% eine Hepatomegalie zu verzeichnen. CZERNIAK et al.(23) fanden bei einem Kollektiv von 65 Patienten die Hepatomegalie in ebenfalls 4o% der Fälle, bei anderen Autoren schwanken die Zahlenangaben in einem breiten Bereich zwischen 15% (82), 69% (65) und etwa 8o% (5o, 97).
Die Einstufung der Lebergröße ist auf der Abdomenübersichtsaufnahme natürlich schwierig und subjektiv (73): je nach visuellem Eindruck des Untersuchers und Projektion der Leber bei Individuen verschiedenen Leibesumfanges kann ein- und dieselbe Leber bezüglich einer Hepatomegalie verschieden beurteilt werden; zum Zweiten ist die Hepatomegalie auch nur ein indirektes Zeichen für das Vorhandensein eines raumfordernden Prozesses in der Leber.
Eine Splenomegalie wurde in 7 Fällen (16%) gefunden; hierbei war die Milz nur in drei Fällen Sitz einer Echinokokkuszyste, bei 2 weiteren Fällen mit einer Milzzyste konnte auf der Aufnahme keine Splenomegalie festgestellt werden - eine

Echinokokkuszyste der Milz führt also nicht unbedingt zu einer Splenomegalie.
Die Häufigkeit einer intrahepatischen Gasansammlung als Folge infizierter Echinokokkus-Zysten lag im untersuchten Kollektiv bei 4,5% (2 Fälle, siehe Abb. 5 und Abb. 12). Zahlen dieser Größenordnung werden auch von REIFFERSCHEID (83) und von STERN et al. (97) angegeben, RAMOS-GONZALEZ et al.(82), die das Material von 1o5 Patienten auswerteten, fanden dieses Zeichen allerdings doppelt so häufig (9,5%).

Angaben über das Vorhandensein einer umschriebenen, auf eine Zyste hinweisenden Verdichtung (Zystenschatten) differieren bei den verschiedenen Autoren stark: REIFFERSCHEID (83) fand sie in 53%, RAMOS-GONZALEZ et al.(82) in 15% und STERN et al.(97) in nur 5%. Die drei genannten Untersucher übersahen jeweils ein Kollektiv von mehr als 8o Patienten; in unserem Krankengut (54 Patienten) konnte das Zeichen in 36% der Fälle nachgewiesen werden (Abb. 12a).

Der Nachweis einer solchen Verdichtung hängt zum einen von der Qualität der Aufnahme ab, andererseits ist die Darstellung von Dichteunterschieden der Weichteile mit konventioneller Röntgentechnik nur sehr eingeschränkt möglich - gerade dies aber wird in jüngster Zeit von der Computertomographie auf hervorragende Weise geleistet (89, 92).

Ein weiteres röntgenologisches Zeichen wird bei Echinokokkuszysten häufiger beobachtet, als die oben beschriebenen Verdichtungsherde - es handelt sich hierbei um Verkalkungen. Beim Echinococcus cysticus imponieren diese als schalige, scharf begrenzte, vollständige oder nur teilweise ausgeprägte (sichelförmige) Ringfiguren, die auch polyzyklisch sein können (5, 15, 19, 73).
Als Ursache der Verkalkungen wird zumeist eine mit dem Absterben des Parasiten und Einlagerung von Kalksalzen verbundene Sklerosierung genannt (5, 46); der pathologisch-anatomische Ort der Verkalkungen scheint die vom Wirtsgewebe gebildete Kapsel, also die Adventitia bzw. Perizyste

zu sein (43, 72, 82, 97).
Die Frage nach der Beziehung zwischen vitaler Zyste und Kalkeinlagerung in die Adventitia findet in der Literatur jedoch keine eindeutige Antwort: PINET et al., sowie NAZAREVSKI et al.(beide zit. bei (97)) fanden, daß zwar zumeist abgestorbene Zysten verkalken, daß aber auch bei lebensfähigen Parasiten Kalkablagerungen vorkommen können; DAYRAS et al.(24) bringen nur eine den Großteil des Parasiten erfassende Verkalkung ("homogene kugelige Verkalkung") in Zusammenhang mit dessen Absterben, während bei rein peripheren Verkalkungen ("eierschalenförmige Verkalkung") die Zyste vital sein könne.
Andere Autoren wiederum halten eine Verkalkung der Zystenwand eher für einen Hinweis auf Inaktivität der Zyste ohne ihren biologischen Tod (SCHLANGER et al., LATHAM, beide zit. bei (15)).
Selbst wenn die Verkalkung einer Zyste - ein Prozeß, der 5 bis 1o Jahre in Anspruch nehmen kann (13) - mit deren biologischem Tod einhergehen sollte, bedeutet dies nicht unbedingt den Stillstand der Erkrankung, da ja bereits vorher aktive Nachbarzysten entstanden sein können, die auf der Abdomenübersichtsaufnahme mangels Verkalkung nicht zur Darstellung gelangen (41).

Die oben beschriebenen, charakteristischen Verkalkungen des Echinococcus cysticus sind trotzdem für diesen nicht pathognomisch (19) und müssen differentialdiagnostisch von anderen, auf der Leeraufnahme sichtbaren Verkalkungen abgegrenzt werden; dies umso mehr,als die Verkalkungen nicht nur im Form charakteristischer Ringe, sondern auch in anderen Konfigurationen auftreten.
Verkalkungen folgender Genese, die ihrer Form nach zumeist weniger spezifisch sind (24), sollten differenziert werden:
Bei extrahepatischer Lage: verkalkte abdominelle Tumormetastasen, ringförmige Verkalkungen bei Nieren- und Nebennierentumoren, Verkalkungen des Nierenparenchyms, verkalkte nicht-parasitäre Milzzyste (DÜX, zit. bei (11); 85, 88, 95).

Bei intrahepatischer Lage: Verkalkungen bei älteren Abszessen, kalkig inkustrierte Wand einer Porzellangallenblase, Verkalkungen bei zystischer Degeneration der Leber, bei kongenitalen oder erworbenen Leberzysten, verkalkte Lebermetastasen, Verkalkungen primärer Lebermalignome, insbesondere bei Gallengangskarzinomen (19, 24, 46, 49, 5o, 73, 85, 95).
Schließlich müssen noch verkalkte Rippenknorpel ausgeschlossen werden, was durch Ausführung der Aufnahme in verschiedenen Projektionsrichtungen relativ einfach geschieht (34).

Die Auswertung des Krankengutes ergab bei den Fällen mit Echinococcus cysticus eine Inzidenz der Verkalkungen von 5o% (Tab. 8a). Sie wurden, ihrer Form nach, noch näher aufgeschlüsselt: Bei 36% aller Patienten lagen Ringe (partiell oder vollständig) , bei 16% schollige, bei 14% kleinflekkige und bei 11% lineare Verkalkungen vor. (Die Summe der Häufigkeiten ist höher als 5o%, da die Verkalkungen oft in mehreren verschiedenen Konfigurationen auftraten - s. den unteren Teil der Tab. 8a)(Abb. 4, 8, 9).
Die in der Literatur gefundenen Vergleichswerte beziehen sich immer nur auf die Gesamtinzidenz der Verkalkungen und schwanken zwischen 1o% und 5o%: LEVIN, NAZAREVSKI (beide zit. bei (97)) fanden Verkalkungen beim Echinococcus cysticus in 1o - 16 %, STERN et al.(97) in 15%, KOURIAS (zit. bei (95))in 16%, MÄNNL et al.(72), ebenso wie REIFFERSCHEID (83) in je 2o%, CZERNIAK et al.(23) in 35%, MORRIS et al. (73) in 4o - 5o %, GÜTGEMANN et al.(46) in 5o%.

Vergleicht man die Größe der gefundenen Verkalkungsbezirke mit der operativ ermittelten Größe der Zysten (Tab.9a), so wird deutlich, daß nur kleine Teile des Parasiten selbst verkalken, bzw. daß häufig unverkalkte Nachbarzysten vorhanden sind.
In allen Fällen, in denen die Größe des einzelnen Verkalkungsbezirkes mit der Größe des jeweiligen Operationsbefundes übereinstimmte (Tab. 1Oa) lagen Ringe als Verkalkungskonfiguration vor.

Die anderen Verkalkungsfiguren entstehen ebenfalls nicht im Innern der Zyste, sondern sind als Projektion von teilweise verkalkten Zystenwandabschnitten erklärbar, was folgende Zeichnung verdeutlichen soll:

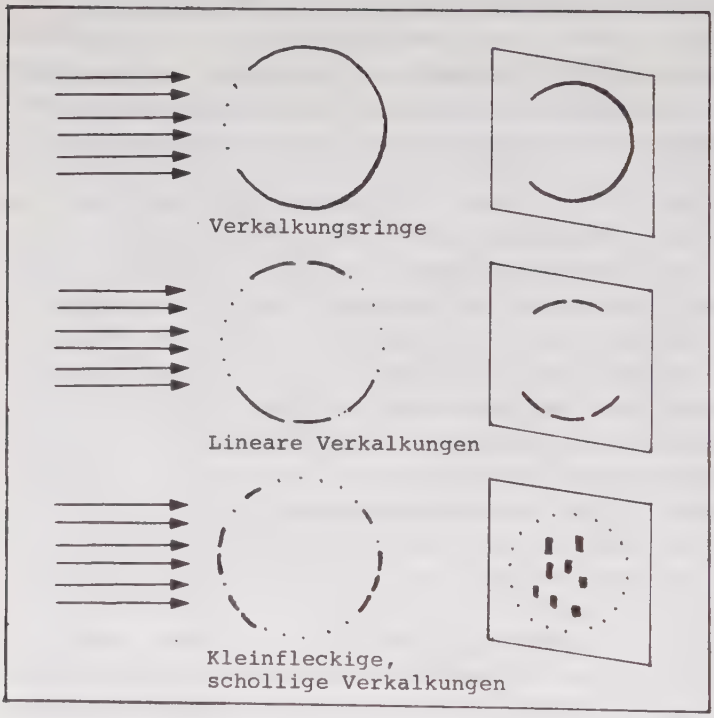


Abb.1: Projektion von Verkalkungen des Echinococcus cysticus auf das Röntgenbild

Befall der Leber mit Echinococcus alveolaris führt auf der Abdomenübersichtsaufnahme im wesentlichen zu den bereits bei Ech. cysticus beschriebenen Veränderungen. Im Vordergrund steht hier die hepatische Volumenzunahme, die einerseits durch den Echinokokkus selbst und zum anderen durch kompensatorische Hypertrophie des beteiligten Lebergewebes bedingt ist (5o, 94).
In unserem Krankengut wurde die Abdomenleeraufnahme bei 84% aller Patienten durchgeführt (Tab. 7b). Bei 64% lag eine Hepatomegalie vor, was einer gegenüber Echinococcus cysticus deutlich erhöhten Inzidenz entspricht. Die Vergleichswerte verschiedener Autoren liegen zwischen 42% (98), 55% (5o) und 6o% (65), entstammen aber jeweils kleineren Vergleichskollektiven von nicht mehr als 2o Patienten.
Eine Splenomegalie lag, wie bei Echinococcus cysticus, in 16% der Fälle vor; LANGER et al.(65) fanden sie bei 15 angiographierten Patienten 7 mal (entsprechend 47%).
Diese Diskrepanz mag zum Teil daran liegen, daß bei einer Angiographie die Diagnose einer Splenomegalie gegenüber der Abdomenleeraufnahme wesentlich vereinfacht und objektiviert ist, andererseits erscheint die Zahl von 47% doch recht hoch, da beim Echinococcus alveolaris erst in späteren Stadien mit dem gehäuften Auftreten einer portalen Hypertension und einer damit verbundenen Splenomegalie zu rechnen ist.

Die röntenologischen Zeichen eines infizierten Echinococcus alveolaris mit gashaltigen Höhlen waren in unserem Kollektiv mit etwa 4% genauso häufig wie bei Ech. cysticus, wohingegen nur in 11% (gegenüber 36% bei Ech. cysticus) umschriebene, auf eine Zyste oder auf einen Tumor hinweisende Verdichtungen nachgewiesen werden konnten (Abb. 3).
Dies erklärt sich aus der Wachstumsweise des Parasiten, der zur diffus-infiltrierenden Ausbreitung ohne Abgrenzung zum gesunden Lebergewebe neigt.

Die bei Echinococcus alveolaris auftretenden Verkalkungen sind von ihrer Form her weit weniger charakteristisch als beim Echinococcus cysticus. Es handelt sich hier um unregelmäßige, ungeordnete, amorphe oder auch traubenförmige Kalkflecken oder -spritzer, aber auch um Kalkplatten (19, 39, 46, 5o) (Abb. 2, 3).
THOMPSON et al. (98) beobachteten bei Vergrößerung solcher traubenförmiger Verkalkungen kleine, 2 bis 4 mm im Durchmesser große, von Kalksäumen umgebene Radiotransluzenzen, die von ihnen sogar als "für Echinococcus alveolaris diagnostische Verkalkungen" bezeichnet werden und schlossen daraus, daß - wie bei Ech. cysticus - die fibrösen Aussenzonen der aussprossenden Kleinstzysten des Parasiten der pathologisch-anatomische Ort der Verkalkungen seien.
Die Mehrzahl der Autoren vertritt indessen die Ansicht, daß die Verkalkungen im wesentlichen in nekrotischen Zentren des Echinokokkus entstehen (39, 44, 85).
Aufgrund des organspezifischen Auftretens der Erkrankung treten die Verkalkungen, die bei foudroyanten, schnell fortschreitenden Verläufen nur selten zu beobachten sein sollen (1o7), hauptsächlich intrahepatisch auf.
THOMPSON et al. (98), ROSSI et al. (85) geben, zusätzlich zu den auf S. 58/59 genannten, noch einige weitere differentialdiagnostisch zu beachtende Verkalkungen an: Verkalkungen in chronischen Granulomen, Verkalkungen der V. portae, verkalkte Aneurysmen der A. hepatica.

In unserem Kollektiv fanden sich in 6o% intrahepatische Verkalkungen (Tab. 8b). Im einzelnen hatten 45% der untersuchten Patienten kleinfleckige Verkalkungen, 2o% wolkige, 12% schollige und 8% lineare Verkalkungen. Die von anderen Autoren angegebenen Zahlen liegen, bei jeweils deutlich kleineren Vergleichskollektiven, höher: 68% (98), 7o-8o% (39), über 8o% (5o).
Bezüglich des Auftretens der Verkalkungen in verschiedenen Formen (unterer Abschnitt der Tab. 8b) ergab sich ein deutlich monotoneres Bild als bei Ech. cysticus, da bevor-

zugt nur jeweils eine Form von Verkalkungen vorkam, unter denen die kleinfleckigen vorherrschten.
Ebenso bestand bei Ech. alveolaris ein größeres Mißverhältnis zwischen der Größe der OP-Befunde und der Größe der durch Verkalkungen markierten Bezirke (Tab. 9b, 10b), was angesichts der Tatsache, daß die Verkalkungen nicht zirkulär um den Prozeß herum, sondern in diesem verstreut oder auf ein nekrotisches Gebiet konzentriert entstehen, verständlich wird.

2. Kontrastmitteldarstellung der Magen-Darm-Passage

Im Zusammenhang mit der Diagnostik der Echinokokkose kann dieses Verfahren zur Abklärung unklarer abdomineller Palpationsbefunde beitragen und den Nachweis der Verlagerung intestinaler Strukturen durch eine vergrößerte Leber oder durch einen extrahepatischen raumfordernden Prozeß erbringen (49).
Eine Verdrängung des Magens spricht in der Regel für einen vergrößerten linken Leberlappen (97), raumfordernde Veränderungen im rechten Leberlappen müssen dagegen eine erhebliche Größe erreichen, bis sie zu indirekten Symptomen an Magen und Duodenum führen (29).
Eine auf diese Weise diagnostizierte Hepatomegalie ist gegenüber der auf der Abdomenleeraufnahme festgestellten Hepatomegalie objektiviert (73) und läßt den, wenngleich ätiologisch unspezifischen, Verdacht auf einen intrahepatischen Tumor oder Zyste aufkommen (12, 5o).

Häufige Befunde bei raumfordernden Prozessen der Leber sind bogige Impression oder Verdrängung der kleinen Kurvatur des Magens, Caudalverlagerung des Magenfundus, Eindellung der vorderen Magenwand mit oder ohne Verdrängung des Magens nach dorsal, seltener eine Einbuchtung der hinteren Magenwand. Ferner kann es zu Caudalverschiebungen des Colon

transversum kommen; eine Impression der Pars superior duodeni läßt einen raumfordernden Prozeß der Leberpforte oder des Pankreaskopfes, oder auch eine vergrößerte Gallenblase vermuten.(29, 47, 94).
Bei Ruptur von Echinokokkuszysten in den Gastrointestinaltrakt kann es u.U. zur Darstellung der Fistel kommen (15).

GUPTA et al. (47) empfehlen bei allen Prozessen im Epigastrium die Durchführung dieser Kontrastmitteluntersuchung in frontaler und lateraler Projektion. Eine Impression oder Verdrängung des Magens durch einen raumfordernden Prozeß kann so nicht nur in cranio-caudaler oder lateraler Richtung (Frontalaufnahme), sondern auch in sagittaler Richtung festgestellt werden, was wiederum mehr Rückschlüsse auf den Zustand des diagnostisch schwierig zugänglichen linken Leberlappen zuläßt.

Die Auswertung der gesammelten Daten ergab beim Echinococcus cysticus , bei dem die MDP bei 46% aller Patienten durchgeführt wurde (Tab. 11a), in 48% der Fälle eine Verdrängung intestinaler Strukturen durch eine vergrößerte Leber (Abb. 6, 12a).
Die auf diese Weise festgestellte Hepatomegalie war in fast allen Fällen (11 von 12) bereits auf der Abdomenleeraufnahme aufgefallen. RAMOS-GONZALEZ et al. (82) geben die Inzidenz dieser Verdrängungserscheinungen mit 54% an, CZERNIAK et al. (23) fanden sie in 4o%, REIFFERSCHEID (83) jedoch nur in 5 - 6 %.
In 16% der Fälle bestand eine Organverdrängung infolge extrahepatischer Echinokokkuszysten, was als Folge des doch recht häufigen Sitzes des Parasiten außerhalb der Leber zu werten ist (vgl. Tab. 4a).

Beim Echinococcus alveolaris (Tab. 11b) wurde die MDP nicht ganz so häufig durchgeführt (43%). In 42% der Fälle wurden wiederum Organverlagerungen als Folge einer vergrößerten Leber diagnostiziert - bezüglich dieses Zeichens bestand

kein Unterschied zu Ech. cysticus. Auch hier war die mit dieser Technik festgestellte Hepatomegalie in 11 von 13 Fällen bereits auf der Abdomenleeraufnahme konstatiert worden.
Eine Verdrängung intestinaler Strukturen durch extrahepatische Raumforderungen wurde beim Ech. alveolaris bezeichnenderweise in nur 3,2% gefunden, da dieser Parasit, im Gegensatz zur zystischen Form, nur sehr selten extrahepatische Manifestationen aufweist (vgl. Tab. 4b).

3. Thoraxübersichtsaufnahme

In Abhängigkeit vom Sitz des Parasiten kommen auf der Röntgenaufnahme des Thorax einerseits indirekte Zeichen einer Lebervergrößerung oder -deformierung und andererseits direkte Zeichen einer intrapulmonalen Manifestation zur Darstellung.
Leberbefall führt als Folge des Größenwachstums des Echinokokkus oder als Folge der Hepatomegalie zur homolateralen, generalisierten oder lokalisierten Zwerchfellerhöhung oder -dekonfiguration, die mit einer verminderten diaphragmalen Motilität verbunden sein kann (5o, 94)(Abb. 3).
Ein Zwerchfellhochstand ist ätiologisch unspezifisch, d.h. er kann auch durch andere Erkrankungen, wie z.b. konstitutionelle Deformation eines Leberlappens, Zwerchfellrelaxation und subdiaphragmale oder intrahepatische Abszesse bedingt sein (24). Nicht nur subdiaphragmale Zysten, sondern auch zentral gelegene oder solche, die an der Leberunterfläche lokalisiert sind, können bei entsprechender Hepatomegalie Zwerchfellhochstand verursachen (97), der seinerseits zu streifigen Atelektasen der basalen Lungenabschnitte führen kann (15).
Eine subdiaphragmale Lokalisation des Echinokokkus kann entzündliche Adhäsionen mit dem Zwerchfell nach sich ziehen, was mittels eines Pneumoperitoneums nachweisbar ist(15, 97).

Wird die Kontur des Zwerchfells undeutlich, so ist dies als Zeichen des bevorstehenden Durchbruchs des Echinokokkus durch das Zwerchfell zu werten (97); eine Ruptur der Echinokokkenzyste in den Pleuraraum führt zu pleuralen Ergußbildungen (15).

Beim Kollektiv der an Echinococcus cysticus erkrankten Patienten wurde in 89% der Fälle die Thoraxübersichtsaufnahme durchgeführt (Tab. 12a). In 42,5% fand sich ein generalisierter oder lokalisierter Zwerchfellhochstand - letzterer wurde, in Form umschriebener Zwerchfellvorbuckelungen, in 6,4% der Fälle gesehen. Da dieses Zeichen aber nicht von Anfang an separat bewertet wurde, ist es hier mit 6,4% als unterrepräsentiert zu werten.
Die von anderen Autoren beim Ech. cysticus gefundene Häufigkeit des Zwerchfellhochstandes bewegt sich zwischen 13% (83), 29% (23), 3o% (97), 3o - 4o % (72, 73) und 48% (82).
Die Lokalisation des gefundenen Zwerchfellhochstandes stimmte in 13 von 14 Fällen mit der operativ geklärten Lage der Zyste/n überein; in einem Fall jedoch ergab die Operation eine verdrängend wachsende Zyste im linken Leberlappen bei rechtseitigem Zwerchfellhochstand - es kann also auch infolge von Verdrängungserscheinungen zu dieser Veränderung kommen. Der Zwerchfellhochstand selbst betraf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die rechte Zwerchfellkuppel; wurde er links diagnostiziert, dann nur in Verbindung mit einem gleichzeitigen Hochstand der rechten Zwerchfellhälfte (Tab. 13a).

Bei den Echinococcus-alveolaris-Patienten wurde die Thoraxaufnahme in 86% durchgeführt (Tab. 12b). Ein generalisierter oder lokalisierter Zerchfellhochstand wurde in 5o,5% gefunden; etwa 8% davon waren umschriebene Zwerchfellvorbuckelungen (ebenfalls unterrepräsentiert).
HAERTEL et al. (5o) fanden bei einem kleinen Kollektiv angiographierter Patienten einen Zwerchfellhochstand in 6

von 11 Fällen, entsprechend etwa 55%.
Auch hier stimmte in der Mehrzahl der Fälle (14 von 16) die Lokalisation des Zwerchfellhochstandes mit der operativ ermittelten Lage des Ech. alveolaris überein; in den beiden verbleibenden Fällen müssen wiederum Verdrängungserscheinungen bzw. eine generalisierte Hepatomegalie als Ursache der Zwerchfellhochstandes diskutiert werden.
Wie bei Ech. cysticus war dieser nie isoliert links, sondern zumeist (88%) rechtsseitig oder beidseitig lokalisiert (Tab. 13b).

Befällt der Echinococcus cysticus die Lunge direkt, so zeigt die Thoraxaufnahme, in Abhängigkeit vom Zustand der Zyste und vom Ausmaß und Fortschritt des begleitenden entzündlichen Prozesses verschiedene Veränderungen(1o1), die von mehreren Autoren (8, 15, 3o, 6o, 1o1) ausführlich beschrieben worden sind:
Einfache, unkomplizierte Zysten führen zur Darstellung von scharf abgegrenzten und homogenen Rundherden, die bei In- und Exspiration ihre Form ändern und bei Platzmangel infolge enger topographischer Beziehung zu benachbarten Strukturen ovale oder auch polyzyklische Form annehmen können. Bei größeren, älteren und infizierten Zysten verliert sich die scharfe Abgrenzung und im angrenzenden Parenchym entstehen atelektatische und pneumonische Veränderungen (8). Die intrapulmonalen Rundschatten müssen differentialdiagnostisch von Rundschatten bei anderen Erkrankungen, vor allem bei chronischen Granulomen, Lungenzysten anderer Genese, Lungeninfarkten, Viruspneumonien, benignen und malignen Tumoren, sowie von Lungenmetastasen anderer Tumoren abgegrenzt werden (8, 2o).

Wenn die Adventitia der Zyste mit dem Bronchialbaum kommuniziert, so kommt es zum "Zeichen der Kapselabhebung", indem die zwischen die Zyste und die Adventitia eingedrungene Luft eine halbmondförmige Aufhellung am oberen Zystenpol bildet.

Rupturiert die Zyste und tritt Luft in dieselbe ein, entsteht röntgenologisch das "Zeichen des Doppelbogens": der Luftschatten, der sich auf der Aufnahme darstellt und der aus extra- und intrazystärer Luft besteht, wird von einer gebogenen Linie (der Zystenwand) durchquert. Dieses Zeichen kann vermittels einer Broncho-tomographie, bei der Kontrastmittel in die Zyste gelangt, noch deutlicher dargestellt werden (8, 97). BALIKIAN et al. (8) halten es für pathognomisch auf Echinococcus cysticus, FELSON (zit. bei (8)) vertritt dagegen die Ansicht, daß es, ebenso wie das Folgende, auch bei anderen Krankheiten auftreten könne:
Bei einer offenen, vereiterten Zyste kann, sofern sich die Zystenwand von der Adventitia gelöst hat, das "Zeichen der schwimmenden Membran" auf den Röntgenfilm projiziert werden: infolge der Infektion hat sich ein Gas-Flüssigkeitsspiegel gebildet, auf dem die abgelöste Zystenmembran unter Bildung einer unregelmäßigen Begrenzungslinie zwischen Flüssigkeit und Luft schwimmt.

Wie bereits oben (Tab. 4a) erwähnt wurde, ist das untersuchte Kollektiv bezüglich der zystischen Lungenechinokokkose nicht repräsentativ und deswegen erfolgte die Auswertung in dieser Hinsicht weniger differenziert.
Bei 5 Patienten wurde ein Echinococcus cysticus der Lunge gefunden (Tab. 4a). Auf der Thoraxaufnahme fanden sich dementsprechend in 5 Fällen (1o,6%, Tab. 12a) Rundherde als Ausdruck von Echinokokkuszysten der Lunge. Es handelte sich hierbei in 4 Fällen um singuläre oder multiple, scharf abgegrenzte Rund- oder Ovalherde; in einem Fall konnte das"Zeichen der schwimmenden Membran" nachgewiesen werden: eine tennisballgroße Kaverne mit Spiegelbildung und schwimmender Membran kam zur Darstellung (Abb. 7). BALIKIAN et al. (8), die das Material von 5o untersuchten Patienten mit Lungenechinokokkuszysten auswerteten, fanden Rundherde in 2o%, Ovalherde in 3o%, polyzyklische Herde in 4o% und in 1o% unscharf abgegrenzte Herde mit pneumonischen Veränderungen bei infizierten Zysten. Das Zeichen

der Kapselabhebung konnten sie bei 16% aller Zysten finden, bei 8% erschien das Zeichen des Doppelbogens und bei 1o% das Zeichen der schwimmenden Membran. Atelektasen wurden in 28% und pleurale Reaktionen in 3o% der Fälle von ihnen nachgewiesen.
Kalkeinlagerungen, die beim Echinococcus cysticus der Lunge als Rarität gelten (8, 72), konnten bei unserem kleinen Kollektiv ebenfalls nicht beobachtet werden.

Ein Befall der Rippen durch Ech. cysticus findet auf der Thoraxaufnahme ebenfalls eine Entsprechung: BONAKDARPOUR et al. (16) sahen in 6 Fällen von histologisch gesichertem Befall der Rippen durch Ech. cysticus multiple kleine Aufhellungen als Folge der durch die kleinzystische Sprossung des Parasiten verursachten osteolytischen Läsionen. (Infolge Platzmangel wächst der intraossäre Ech. cysticus kleinzystisch).

Der Echinococcus alveolaris führt bei Lungenbefall ebenfalls zu auf der Thoraxaufnahme dokumentierbaren Veränderungen. KEVESCH et al. (59), die ein Kollektiv von 35 Patienten mit histologisch gesicherten metastatischen Absiedelungen eines Echinococcus alveolaris in die Lunge übersehen, fanden verschiedene Korrelate der alveolären Lungenechinokokkose: je nach Größe und Zustand des Prozesses unterscheiden diese Autoren eine herdförmige, infiltrative, knotige, kavernenbildende und eine pneumonische Form, sowie deren Mischformen.
In unserem Kollektiv waren auf 6,5% der Thoraxaufnahmen (Tab. 12 b) Rundherde im Sinne einer alveolären Lungenechinokokkose sichtbar. Diese Fälle sollen hier allerdings nicht näher diskutiert werden, da die Auswertung des Krankengutes hinsichtlich dieses Punktes Thema einer anderen aktuellen Arbeit (1oo) ist.

4. Cholangiographie

Die röntgenologische Darstellung des Gallesystems ist, unter Zuhilfenahme von Kontrastmitteln, auf verschiedene Weise möglich:
Als orale Cholecystographie, bei der die Gallengänge nicht zur Darstellung kommen,
als intravenöse Cholangiographie und durch direkte Methoden wie perkutane transhepatische Cholangiographie und retrograde Cholangiographie unter endoskopischer Kontrolle (ERCP).
Die hier diskutierten Ergebnisse basieren fast ausschließlich auf i.v. Darstellungen des Gallesystems (Tab. 14, 15).

Bei den Patienten mit Echinococcus cysticus wurde in 54% eine Cholecystographie (Tab. 14a) und in 52% eine Cholangiographie (Tab. 15a) durchgeführt.
Die Gallenblase kam in 19% nicht zur Darstellung, in 27% war sie verdrängt und in 54% war diesbezüglich kein pathologischer Befund zu erheben.
Der Ductus choledochus konnte bei 35% der i.v. Cholangiographien nicht dargestellt werden, in 14% bestand eine Verdrängung, in 7% eine Aufweitung und in 46% aller i.v. Cholangiogramme wurde kein pathologischer Befund erhoben.
RAMOS-GONZALEZ et al. (82) fanden beim Ech. cysticus auf 25% der Cholangiographien eine "Verdrängung und/oder Verformung von Gallenwegen oder der Gallenblase".
In 3 Fällen (Tab. 5a) hatte der zystische Echinokokkus direkte Beziehung zu den Gallenwegen. Hier ergab die Cholangiographie in einem Fall keinen pathologischen Befund und in je einem Fall eine Verdrängung und Abbruch bzw. Stau der Gallenwege. Bei einem der letztgenannten Fälle, bei dem zusätzlich ein ringförmiger Kalkschatten in unmittelbarer Nähe der Gallenblase sichtbar war, wurde bei der Operation eine in den Ductus choledochus eingebrochene Tochterzyste gefunden (Abb. 8).
Bei 4 weiteren Fällen bestand eine innige Verwachsung der

Hydatide mit dem Gallenblasenbett (Tab. 5a). Die nur in 3 dieser Fälle durchgeführte Cholecystographie lieferte in einem Fall keinen pathologischen Befund, in 2 Fällen wurde eine Impression der Gallenblase diagnostiziert.

Bei den von Echinococcus alveolaris befallenen Patienten wurde die Cholecystographie in 59% durchgeführt (Tab. 14b). Die Gallenblase war in 37,5% nicht dargestellt, in 7,5% verdrängt und zeigte ansonsten in der Mehrzahl der Fälle (55%) keinen pathologischen Befund.
Bezüglich des Ductus choledochus (Tab. 15b, 15c) fand sich eine deutlich höhere Rate von pathologischen Befunden als bei Ech. cysticus.
In 8 Fällen hatte der Ech. alveolaris die Gallenblase ergriffen (Tab. 5b). Die in 7 dieser Fälle durchgeführte Cholecystographie ergab 6 mal keinen pathologischen Befund an der Gallenblase, 1 mal kam das Organ nicht zur Darstellung.
Als Ergebnis kann festgehalten werden, daß beim Echinococcus alveolaris die Gallengangsläsionen - in Form von Kompression oder Stenose von Gallengängen durch benachbartes Echinokokkengewebe oder in Form direkter Echinokokkeninfiltration- gegenüber Ech. cysticus meistens sehr ausgeprägt sind (71, 94), was in den Cholangiographien seine Entsprechung findet.
Der relativ hohe Prozentsatz der Nichtdarstellung der zu untersuchenden Strukturen (Tab. 14 u. 15) zeigt, daß die Methode der i.v. Cholangiographie oft, vor allem bei eingeschränkter Leberfunktion oder bei Ikterus, versagt (12, 22, 29, 94). Die Signifikanz der hier gefundenen Häufigkeiten sollte also, angesichts der Unzuverlässigkeit der Methode, nicht überbewertet werden.

Auch eine mit Schichtaufnahmen kombinierte Cholangiographie liefert nur wenig zusätzliche Information (24). Verschiedene Autoren empfehlen deshalb die Methoden der direkten Darstellung des Gallengangssystems:

Die perkutane transhepatische Cholangiographie dient zur Klärung der Ätiologie eines Verschlußikterus (76), zur Lokalisation eines Hindernisses bei mechansicher Obstruktion (14) und intraoperativ zur Suche eines anastomosierungsfähigen Gallenganges (46). Allerdings ist sie bei Verdacht auf Echinococcus cysticus wegen der Gefahr einer Punktion kontraindiziert (22) und außerdem nur unmittelbar präoperativ durchführbar (76).

Die modernste Technik zur Untersuchung des Gallesystems ist dessen retrograde Darstellung nach Sondierung der Papilla Vateri ("ERCP"). Mit dieser Methode ist es möglich, Echinokokkuszysten sichtbar zu machen, die in die Gallengänge eingebrochen sind und diese differentialdiagnostisch von einer mit dem gleichen klinischen Bild einhergehenden Choledocholithiasis abzugrenzen (22, 46, 97).

5. Pyelographie

Der intraheptische Echinococcus cysticus kann, ebenso wie der Echinococcus alveolaris, zu einer diagnostisch wichtigen Nierenverdrängung führen, welche mit Hilfe eines intravenösen oder eines retrograden Pyelogramms nachweisbar ist (71). Neben einer Nierenverdrängung durch extrahepatische (peritoneale) Echinokokkenzysten werden als weitere pathologische Befunde raumfordernde Prozesse oder Verformungen des Pyelons gefunden, die durch Nierenechinokokkuszysten verursacht werden. Letztere sind differentialdiagnostisch von Tumoren, solitären oder multiplen nicht-parasitären Nierenzysten abzugrenzen.
Kalkeinlagerungen können bei diesen Zysten ebenso vorkommen wie bei Echinokokkenzysten (15).

Die i.v. Pyelographie wurde bei 35% der Echinococcus-cysticus-Patienten durchgeführt (Tab. 16a) und war bei 53% der

Patienten ohne, bei 47% der Patienten mit pathologischen Befund(en).
In 8 Fällen (42%) war eine Nierenverdrängung nachweisbar, die 6 mal durch eine Echinokokkuszyste im rechten Leberlappen, 1 mal durch eine peritoneale Zyste bei multipler Abdominalechinokokkose und 1 mal durch eine Echinokokkuszyst in dieser Niere verursacht war (Abb. 9).
(In den beiden anderen Fällen mit Nierenabsiedelung - Tab. 4a - war keine Pyelographie durchgeführt worden).

Bei den bei Echinococcus alveolaris durchgeführten i.v. Pyelogrammen (bei 15,5% aller Patienten - Tab. 16b) waren mit 36%, gegenüber 47% bei Ech. cysticus, weniger pathologische Befunde zu verzeichnen. Die in 4 Fällen (36%) aufgetretene Nierenverdrängung war jeweils durch einen intrahepatischen Alveolarechinokokkus entstanden; die in 2 Fällen diagnostizierten pathologischen Befunde am Hohlraumsystem waren einmal die Folge einer das Pyelon deformierenden Splenomegalie, im anderen Fall kam eine apfelgroße Raumforderung am rechten oberen Nierenpol zur Darstellung, die durch einen sich nach dorsal aus der Leber heraus entwikkelnden Ech. alveolaris bedingt war.
Da sich der Ech. alveolaris nur selten extrahepatisch entwickelt, liefert das Pyelogramm beim alveolären Echinokokkus naturgemäß weniger pathologische Befunde als bei der zystischen Form der Erkrankung.

6. Fistelfüllung bzw. Darstellung der Drainage

Fistelfüllungen bzw. Darstellungen der Drainage wurden bei den Patienten mit Echinococcus cysticus in 29,5% der Fälle, bei den Patienten mit Echinococcus alveolaris in 34% der Fälle ein- oder mehrmals durchgeführt (Tab. 6).

Die Befunde der entsprechenden Aufnahmen wurden nicht näher

ausgewertet, da diese Untersuchungen wenig zur Diagnostik der Echinokokkose beitragen und nur als postoperative Verlaufskontrollen dienen, indem sie die Verkleinerung von operativ entstandenen Höhlen oder das Entstehen und Abklingen postoperativer Infektionen dokumentieren.
Die Aussagen einer Fistelfüllung bezüglich des Verschlusses von Gallengängen sind als nicht zuverlässig zu bezeichnen: insbesondere bei Darstellungen der Endlosdrainage kam es häufig, obwohl nachweislich kein Verschluß und kein Ikterus vorlag, nicht zur Füllung und Darstellung intrahepatischer Gallengänge, so daß sich diese Aufnahmetechnik nicht zur Beurteilung der Progredienz eines palliativ operierten Echinococcus alveolaris eignet.

7. Szintigraphie

Die Szintigraphie ist eine nuklearmedizinische Untersuchungsmethode und stellt den bildhaften Nachweis in den Organismus inkorporierter radioaktiver Isotope dar. Bei der Untersuchung von Leber und Milz werden kolloidale Radionuklide (^{198}Au, ^{99}Tc) verwendet, die selektiv von den Zellen des RES gespeichert und deren Strahlenemission mittels eines Detektors aufgezeichnet wird (33, 75).
Eine andere Methode bedient sich der vorübergehenden Absorption und späteren Sekretion von ^{131}J-Bengalrosa durch die Leberepithelien, womit die Gallensekretionsrate der Leber festgestellt werden kann (74).
Das Gewebe eines pathologischen Prozesses speichert keine Aktivität ein (75). Es stellt sich, entsprechend dem raumfordernden Prozeß, bei der Abtastung ein "Speicherdefekt" dar, während hypertrophische Leberareale eine verstärkte Akkumulation des Isotops zeigen (93).
Bei Tumoren mit intakten von KUPFFER'schen Sternzellen versagt die Methode (62), ebenso wenn neben dem vermuteten pathologischen Prozeß ein zusätzlicher Leberparenchymscha-

den, z.b. bei einer Hepatitis, besteht (33).

Zysten, insbesondere Echinokokkuszysten, führen, unter der Voraussetzung einer sonst homogenen Parenchymanfärbung, zur Darstellung scharf abgegrenzter, runder Speicherdefekte, wohingegen beim Echinococcus alveolaris randunscharfe Inhomogenitäten des Leberparenchyms erscheinen, die zu großen Defekten konfluieren können (1o7).
Ein szintigraphisch diagnostizierter raumfordernder Prozeß ist ätiologisch unspezifisch (12, 23, 7o); die differentialdiagnostische Abgrenzung eines Echinococcus cysticus bzw. eines Ech. alveolaris von Abszessen, Hämatomen, anderen Zysten, benignen und malignen Tumoren, bzw. von diffusen Prozessen wie Leberzirrhose, fettiger Degeneration oder einer Metastasenleber (33, 75, 1o7) kann nur bei gemeinsamer Wertung radiologischer, klinischer, laborchemischer und serologischer Befunde erfolgen (4o, 73).

Vor Durchführung der nuklearmedizinischen Untersuchung ist es wichtig, Leber- und Milzgröße durch kombinierte klinisch-radiologische Examination festzustellen, denn nur so kann, bei entsprechendem Speicherbild, zwischen einer kleinen Leber und einem raumfordernden Prozeß am Leberunterrand unterschieden werden (62). Als Referenzpunkte auf der Haut des Patienten dienen der Processus Xiphoideus, rechter und linker Rippenbogen und die palpierten Grenzen der Leber und tastbarer Veränderungen im Oberbauch (23, 73, 75).
Hierzu empfehlen verschiedene Autoren die Aufzeichnung des Szintigramms auf den Röntgenfilm der Abdomenübersichtsaufnahme (33, 62).
In die Beurteilung des Speicherbildes sollten physiologische Variationen der Leberform und -größe einbezogen werden (4o, 73). Die Zugehörigkeit einer Veränderung im oberen Abdomen zur Milz ist mit dem Milzszintigramm zu verifizieren (58), bei gleichzeitig vorhandender Hepato/Splenomegalie kann die Methode jedoch - im Gegensatz zu einer Angiographie - nicht zwischen den beiden Organen unterscheiden (62).
Die Darstellung des verbleibenden intakten Leberparenchyms

läßt eine Einschätzung der Regenerationskraft des Organes zu (12), hingegen macht erst die bei Durchführung der Untersuchung in verschiedenen Projektionen (anterior-posterior, rechts-lateral, posterior-anterior) gewonnenen zusätzliche Information die Beurteilung der intrahepatischen Lokalisation und der Größe des Prozesses, sowie die Wahl des operativen Zugangsweges möglich (12, 23, 4o, 54, 7o).

Die Auswertung der nuklearmedizinischen Diagnostik beim vorliegenden Krankengut basiert auf den entsprechenden Befundberichten, denen jeweils die Durchführung der Untersuchung in mindestens 2 verschiedenen Projektionen zugrundeliegt.
Bei 76% der an Echinococcus cysticus erkrankten Patienten wurde die Szintigraphie durchgeführt (Tab. 17a). Hepatomegalie (29%) und Splenomegalie (9,8%) wurden szintigraphisch, gegenüber der Abdomenübersichtsaufnahme, mit deutlich niedrigerer Inzidenz diagnostiziert (vgl. S. 56), jedoch ist zu berücksichtigen, daß es sich um verschieden große und nicht unbedingt vergleichbare Kollektive handelt, zumal bei der Szintigraphie nur die von anderer Seite abgefaßten Befundberichte, bei der Abdomenleeraufnahme aber die Röntgenaufnahmen selbst beurteilt wurden.
Unter 4 Fällen (9,8%, Tab. 17a) eines diagnostizierten raumfordernden Prozesses der Milz war eine falsch-positive Aussage (2,4%). Ursache eines solchen, real nicht vorhandenen Speicherdefektes der Milz kann eine Variation der Form des Organs, z.b. eine ausgeprägte Eindellung am Milzhilus, sein (WAGNER, zit. bei (58)), oder, wie im vorliegenden Fall, eine fleckige Parenchymanfärbung, die für einen Speicherdefekt gehalten wird.
Bei 33 der 41 Szintigramme (8o,5%) von Patienten mit Ech. cysticus war ein raumfordernder Prozeß in der Leber festgestellt und operativ bestätigt worden. Die bei den verbleibenden 8 Patienten geäußerte Diagnose "kein raumfordernder Prozeß" war in 2 Fällen falsch-negativ (4,9%, Anmerkung 2

S. 49): bei einer dieser Aussagen war der Defekt als "Zirrhose" fehlgedeutet worden, bei dem anderen war "kein Befall" diagnostiziert worden.
Somit ergab sich bei den Fällen mit Ech. cysticus eine Treffsicherheit der Methode bezüglich des Vorhandenseins eines raumfordernden Prozesses von 95%.
Die im letztgenannten Fall szintigraphisch nicht nachgewiesene Echinokokkuszyste war dorsal im linken Leberlappen gelegen, also an einer Stelle, die für die nuklearmedizinische Untersuchung schwieriger zugänglich ist: da der rechte Leberlappen dicker ist, zeigt er eine höhere Aktivität als der linke, so daß kleine Defekte im linken Leberlappen bisweilen unerkannt bleiben können (12, 4o). Dorsal gelegene Zysten sind, vor allem bei Durchführung der Untersuchung in rein anterior-posteriorer Projektion, eine häufige Ursache falsch-negativer Ergebnisse (54, 93); die Grenze der nuklearmedizinischen Möglichkeiten wird jedoch dann erreicht, wenn die Leber Sitz von singulären Zysten ist, die wegen ihres kleinen Durchmessers (unter 2 bis 3 cm) von der Methode nicht erfaßt werden können (23, 61, 62, 75) und, in diesen Dimensionen, auch zumeist noch klinisch stumm sind (54).

Eine eingeschränkt richtige szintigraphische Diagnose kam dadurch zustande (s. Anmerkung 3, S. 49), daß bei einer verdrängend wachsenden Zyste im rechten Leberlappen zwar ein "die Leber verdrängender Prozeß" aber kein "raumfordernder Prozeß in der Leber" diagnostiziert wurde - auf umgekehrte Weise kann eine ausgeprägte Impression der Leber durch Nachbarorgane zu falsch-positiven Resultaten führen (4o). Auch durch Überinterpretation des Speicherbildes bei starken Indentationen des Leberrandes zwischen den beiden Leberlappen, sowie bei palpatorisch zu weit caudal festgelegter Lebergrenze resultieren falsch-positive Ergebnisse (54). Liegt die Echinokokkuszyste im oberen Drittel des rechten Leberlappens, so wird mit der Methode die höchste Treffsicherheit erzielt (54).

Die hier mit 95% gefundenen hohe Treffsicherheit der Szintigraphie beim Nachweis von Echinokokkuszysten der Leber liegt innerhalb der Schwankungsbreite der von anderen Autoren ermittelten Ergebniss: 85% (73), 86% (82), 9o% (54), 91% (23), 93% (7o), 96% (4o, 61), 98% (99).
(Die genannten Zahlen beziehen sich ausschließlich auf das Vorhandensein eines raumfordernden Prozesses, nicht aber auf die Übereinstimmung des szintigraphischen und operativen Befundes hinsichtlich Grösse und Lokalisation der Zysten).

Bei den Patienten mit Echinococcus alveolaris erfolgte eine nuklearmedizinische Untersuchung der Leber und Milz in 62% (Tab. 17b). Auch hier wurden Hepatomegalie (43%) und Splenomegalie (12%) szintigraphisch mit deutlich geringerer Häufigkeit festgestellt, als auf der Abdomenleeraufnahme. Ein raumfordernder Prozeß in der Milz wurde in keinem Fall diagnostiziert. Bei dem einzigen Patienten mit Milzbefall (s. Tab. 4b) lag eine diffuse Metastasierung eines Ech. alveolaris mit rein oberflächlichen Milzabsiedelungen vor, die auf dem Speicherbild der Milz nicht zur Darstellung kommen konnten.Somit ist hier die szintigraphische Diagnose bezüglich einer Milzbeteiligung - innerhalb der Möglichkeiten der Methode - in allen Fällen als richtig zu bezeichnen.
Der in 25% der Fälle festgestellte "die Leber verdrängende Prozeß" und die in 9,5% festgestellte Leberinfiltration waren jeweils kombiniert mit einem "raumfordernder Prozeß in der Leber" diagnostiziert worden und sind als Effekt des infiltrierend wachsenden und in seiner Gesamtheit auch das gesunde Lebergewebe verdrängenden Ech. alveolaris zu sehen.
Alle beim alveolären Echinokokkus diagnostizierten raumfordernden Prozesse (bei 95,5% aller Patienten) wurden operativ bestätigt. (Da der Ech. alveolaris fast ausschließlich die Leber befällt, ergibt sich hier, im Vergleich zu Ech. cysticus, wo desöfteren extrahepatische Manifestation-

en ohne Leberbefall auftreten (s. Tab. 2a), eine höhere Zahl).
In 2 Fällen (4,5%, Tab. 17b) war die nuklearmedizinische Diagnose falsch-negativ, so daß bei Ech. alveolaris bezüglich des Vorhandenseins eines raumfordernden Prozesses eine sehr hohe Treffsicherheit von ebenfalls 95% resultierte. (Vergleichswerte anderer Autoren lagen nicht vor).
Bei Analyse dieser falsch-negativen Ergebnisse zeigen sich weitere Faktoren, die eine nuklearmedizinische Untersuchung limitierten: das Speicherbild der Leber war in beiden Fällen als "Zirrhose" fehlgedeutet worden. Hieran wird deutlich, daß der Ech. alveolaris infolge seines infiltrierenden Wachstums, welches die Ursache für die unscharfen und unregelmäßigen Ausfälle im Speicherbild ist, szintigraphisch oftmals kaum von anderen diffusen Lebererkrankungen unterschieden werden kann (33, 75, 1o7); auch bei Ech. cysticus, bei dem es bei multiplem Zystenwachstum zu derartigen Schwierigkeiten kommen kann (54), konnte ein solcher Fall beobachtet werden (s. S. 77).
Einer dieser als Zirrhose verkannten Prozesse war ein sich in extrahepatische Richtung entwickelndes Rezidiv eines Alveolarechinokokkus der Leber, dessen Lokalisation szintigraphisch nicht erfaßbar sein konnte: da die nachzuweisenden Isotope nur im Lebergewebe gespeichert werden, kommen Prozesse, die außerhalb des Organes oder an seiner Peripherie liegen, auf dem Speicherbild nicht oder nur zum Teil zur Darstellung (54, 7o, 73, 93), was als entscheidender Nachteil der Methode zu werten ist.
Eine, wie die obige, postoperativ durchgeführte Untersuchung stößt, gegenüber einer präoperativen Abklärung, auf verschiedene Schwierigkeiten: der zur Darstellung kommende Speicherdefekt kann zum einen Ausdruck eines Rezidivs der Echinokokkose sein, kann aber auch durch fibrotische Narben bei fehlender postoperativer Regeneration der Leber oder durch andere Krankheiten bedingt sein (23, 61).
KOURIAS et al. (61), GARCIA-GIL et al. (4o) fanden bei Beurteilung postoperativer Szintigramme bei Ech. cysticus

eine entsprechend niedrigere Treffsicherheit von 87,5% bzw. 71,4% (12,5% bzw.28,6% falsch-positive Ergebnisse). Ein positiver postoperativer szintigraphischer Befund sollte somit nur anhand eines genauen Berichts der erfolgten Operation und zusammen mit den Ergebnissen klinischer und serologischer Untersuchungen bewertet werden (23, 61), erfüllt aber selbst dann die Kriterien für eine Rezidivoperation nicht, sondern bedarf weiterer radiologischer Abklärung durch Ultraschalltomographie, selektive Angiographie (4o) und/oder Computertomographie.

Hinsichtlich der topographischen Diagnose und der Bestimmung der Größe des raumfordernden Prozesses war ebenfalls eine eingeschränkte Treffsicherheit zu verzeichnen: Beim Ech. cysticus (Tab. 18a, 19a) bestand zwischen der Lokalisation des Prozesses auf dem Speicherbild und dem operativen Situs eine Koinzidenz von 87,5%; in den verbleibenden Fällen war die topograpische Diagnose eingeschränkt richtig oder falsch. Die anhand der Aufnahmen ermittelte Größe des Prozesses stimmte in 72% mit dem operativen Befund überein, in 28% der Fälle waren die Defekte zu klein diagnostiziert worden. IKKOS et al. (54) fanden bei 9o präoperativ durchgeführten Szintigrammen (Ech. cysticus) eine exakte Übereinstimmung zwischen nuklearmedizinischem und operativem Befund (bezüglich Zahl, Ort und Größe der Prozesse) in 73% der Fälle; andere Untersucher geben noch höhere topographische Übereinstimmung an: 89%(61), 9o% (7o), und gar 96% (4o).

Beim Echinococcus alveolaris (Tab. 18b, 19b) war die topographische Koinzidenz mit 69% niedriger als bei Ech. cysticus. Hiervon bestand jedoch nur in 43% exakte Übereinstimmung, in den restlichen 26% der Fälle waren Lokalisationsschwierigkeiten im Bereich des Leberhilus zu verzeichnen (s. Anmerkung 3, S. 51), was angesichts der Tatsache, daß in diesem Gebiet per se eine verminderte Aufnahme der Isotope erfolgt (73), verständlich wird.

Hingegen wurde die Größe des pathologischen Prozesses in 74% der Fälle (also ebenso häufig wie bei Ech. cysticus) richtig bestimmt.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß die Szintigraphie bei Verdacht auf Echinokokkose raumfordernde Prozesse in Leber und Milz mit hoher Treffsicherheit erkennt. Die auf diese Weise gewonnene Information sollte hinsichtlich Lage, Größe und Ätiologie der Veränderung durch Anwendung anderer Verfahren, vor allem der selektiven Arteriographie, ergänzt werden.
Aufgrund ihrer geringen Belastung für den Patienten ist die Methode wiederholt durchführbar (75) und eignet sich deshalb gut als Verlaufskontrolle, wird neuerdings aber zusehens von anderen Verfahren (Ultraschall- und Computertomographie) abgelöst (92, 1o2).

8. Angiographie

Das Wachstum eines Echinococcus cysticus bzw. -alveolaris führt in den befallenen Organen auch zu Veränderungen an den Blutleitern, die vasographisch nachgewiesen werden können.
Die Darstellung der drei Gefäßsysteme der Leber erfolgt mittels verschiedener Techniken:

Am aussagekräftigsten erweist sich die Vasographie des arteriellen Systems der Leber und anderer abdomineller Organe mit Hilfe selektiver Coeliaco- und/oder Mesentericographien.
Hierbei werden 6o - 7o ml eines Kontrastmittels unter Druck in wenigen Sekunden in den Truncus coeliacus injiziert, welcher zuvor mit einem Katheter von der Arteria femoralis aus sondiert wurde. Die Kontrastmittelpassage wird mit Hilfe eines Filmwechslers während 1o - 15 Sekunden auf

Serienaufnahmen im Großformat festgehalten (33).
Bei Beurteilung des Gefäßbildes müssen Variationen der Gefäßarchitektur berücksichtigt werden (79); außerdem sollten, zur Vermeidung von Fehlinterpretationen, alle für die arterielle Versorgung möglichen Gefäßbereiche dargestellt werden, um auch Prozesse im Versorgungsgebiet akzessorischer Leberarterien zu erfassen (33).
Veränderungen im oberen Abdomen können mit einer Coeliaco- und Mesentericographie exakt organspezifisch zugeordnet werden (76, 85); ferner ist, anhand der arteriellen Veränderungen eine ätiologische Differenzierung des raumfordernden Prozesses möglich: benigen Prozesse können von malignen, und vaskuläre von avaskulären oder hypovaskulären unterschieden werden.
Durch die Aufklärung der Beziehungen der Leberarterien zum pathologischen Prozeß trägt die Arteriographie schließlich entscheidend zur Planung einer Leberoperation bei (17, 33, 62, 79).
Für vaskuläre Läsionen wurde die erstaunliche Auflösungsgrenze von 0,5 - 1,0 cm Durchmesser ermittelt (62), a- oder hypovaskuläre Veränderungen sind dagegen erst ab einem Durchmesser von 2 cm als Aussparungen in der Parenchymphase sichtbar (33, 42, 96).

Das portal-venöse Gefäßsystem der Leber ist vasographisch entweder direkt (durch perkutane Milzpunktion) oder indirekt (durch Katheterisierung der Arteria lienalis bzw. des Truncus coeliacus) zugänglich.
Die direkte perkutane Splenoportographie erzielt eine höhere Kontrastdichte als die indirekte Methode (32), ist jedoch bei ungeklärter Milzvergrösserung und bei Verdacht auf Milzechinokokkose - wegen der Gefahr einer Milzruptur bzw. einer Punktion des Echinokokkus - kontraindiziert (43, 67).
Besteht ein prähepatischer Pfortaderblock oder wurde der Patient bereits splenektomiert, so bleibt ebenfalls nur die Durchführung der indirekten Splenoportographie (32).
Beide Methoden machen Verdrängungen und Ausspannungen

grösserer intrahepatischer Äste der Vena portae, Pfortaderverschlüsse und - in der Parenchymphase - avaskuläre Bezirke, sofern diese größer als 2 cm im Durchmesser sind, sichtbar (12, 33) (Abb. 14d).
Eine weitere ätiologische Differenzierung der raumfordernden Prozesse, also vor allem eine Unterscheidung benigner und maligner Veränderungen, ist splenoportographisch nicht möglich (42, 67). Bei Verschluß von Pfortaderhauptästen ist der intrahepatische Gefäßabschnitt nur unzureichend zu beurteilen und es resultieren nur indirekte Hinweise auf raumfordernde Prozesse in der Leber (32, 33).

Die Cavographie mit retrograder Sondierung der Lebervenen von der V. cava inferior aus stellt das venöse Gefäßsystem des Organs dar. Hiermit können Verlagerungen, Kompressionen und Verschlüsse von V. cava inferior und vorgeschalteten Venen erkannt werden (52, 82); da aber nur kleine Bezirke des Lebergefäßbaumes zur Darstellung kommen, eignet sich diese Methode nur sehr bedingt zum Nachweis raumfordernder Veränderungen in der Leber und ihr diagnostischer Wert bei einer Echinokokkose ist somit gering (66, 79). Über eigene Ergebnisse mit der Cavographie kann nicht berichtet werden, da die Methode im untersuchten Kollektiv nicht zur Anwendung kam.

Die im Folgenden dargestellten Ergebnisse der Arterio- und Splenoportographien (Tab. 20a, 20b) stützen sich auf die Auswertung von 35 Echinokokkusfällen, von denen 20 an einem Echinococcus cysticus und 15 an einem Echinococcus alveolaris erkrankt waren. Bei 31 Untersuchungen liegen jeweils Coeliacographien und/oder selektive Hepaticographien vor. In 3 Fällen wurden Aortographien durchgeführt, davon einmal Abbruch der Untersuchung nach der Aortendarstellung wegen Kontrastmittelunverträglichkeit. Bei einem Echinococcus-alveolaris-Patienten wurde lediglich direkt splenoportographiert.

Der raumfordernde, langsam expandierende Echinococcus cysticus bewirkt eine im Normalfall harmonisch bogige Verlagerung und Streckung der Arterien sowie eine der Zyste entsprechende a- bzw. hypovaskuläre Zone (9, 19, 42, 5o, 65, 69, 84, 85, 95) (s. Abb. 12a, 14a, 14b).
Die Häufigkeit der gefundenen Veränderungen (Tab. 2oa) stimmt sehr gut mit den an einem kleinen Kollektiv gewonnenen Angaben von HAERTEL et al. (5o) überein, auffällig ist in diesem Zusammenhang die von LANGER et al. (65) gefundene relative niedrige Inzidenz von 69% (gegenüber 9o% in den vorliegenden Ergebnissen) für die bogige Gefäßverlagerung.
Diese, durch die Echinokokkuszyste verursachten Befunde müssen von der kompensatorischen Hypertrophie nicht befallener Leberanteile mit dadurch bedingter Rarefinzierung, Streckung und partiell bogiger Konfiguration der Arterien abgegrenzt werden. Sie ließ im untersuchten Krankengut zweimal einen falsch-positiven Verdacht aufkommen.
Hier ist besonders die Parenchymphase für die Diagnostik ausschlaggebend.
Aufgrund des rein verdrängenden Wachstums sind Konturunregelmäßigkeiten der Gefäße (1o%), Gefäßverschlüsse (5%) und Ausbildung von Kollateralen (nicht beobachtet) sehr selten. Immerhin konnten in 25% der Fälle sogenannte atypische Gefäße beobachtet werden: in drei Fällen teilweise auch größere, korkenzieherartig gewundene Arterien, einmal ein umschriebener hypervaskularisierter Bezirk. Bei den korkenzieherartig gewundenen Gefäßen lag jeweils ein Zustand nach Leberoperation vor, die zu Vernarbungen und entsprechenden Gefäßveränderungen im Leberparenchym führt (2, 8o).
Die in 35% vorhandene Bündelung arterieller Gefäße (Abb. 14a) findet sich nur bei großen Zysten und ist bedingt durch die in tangentialer Sicht annähernd gleiche Verlaufsrichtung der über der Zyste ausgespannten Gefäße.

In der Parenchymphase war in fast der Hälfte der Fälle

(9/2o) ein schlanker Verdichtungssaum (sogenanntes "rim-sign" oder "halo") auffällig, der die avaskuläre Zone umgreift (Abb. 14c). In der Literatur werden mehrere Ursachen für diese Hyperämiezone angegeben:
Kompression des gesunden Lebergewebes (19, 5o, 53, 77), Extravasation des Kontrastmittels zwischen Parasiten- und Wirtsgewebe (69), arterio-arterioläre Anastomosen (24, 38), gefäßreiches Narbengewebe (84) oder Hypervaskularisation in der Wirtskapsel (9, 82).
Unserer Meinung nach (91) scheidet die Leberkompression als Erklärung aus, da zum einen das Lebergewebe der langsam wachsenden Zyste mühelos ausweicht, zum anderen die angenommene Leberkompression einen Verschluß der Blutleiter zur Folge hätte. Hingegen konnte in mehreren Fällen nachgewiesen werden, daß kleinere Arterien, die an der ventralen bzw. dorsalen Zirkumferenz der Zyste en face zur Darstellung kamen, schon in der spät-arteriellen Phase von dünnen, schleierigen Kontrastmittelsäumen eingefaßt waren. Diese verstärkten sich in der venösen Phase (Abb. 13b, 14b). Es handelt sich hierbei aller Wahrscheinlichkeit nach um hyperämische Kapillaren in der Wirtskapsel, verursacht durch die histologisch regelmäßig anzutreffende deutliche periportale Entzündung in der Nachbarschaft der Zyste.
Ein weiteres Argument für diese Auffassung ist die Beobachtung, daß schalig verkalkte, biologisch also nicht mehr aktive Echinokokkuszysten den Randsaum vermissen lassen (9, 41, 52, 84). Das "rim-sign" wird nicht als pathognomisch für das Vorliegen eines Echinococcus cysticus gehalten (19, 82, 85), da ähnliche Befunde bei kongenitalen Leberzysten oder bei Choledochuszysten angetroffen wurden (18, 77).
Die avaskulären Raumforderungen des Echinococcus cysticus müssen von den erwähnten zystischen Raumforderungen, aber auch von Hämatomen und Abszessen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden, wobei die Randhypervaskularisation beim Abszess jedoch breiter und unregelmäßiger ist (19, 42, 48, 5o, 85).

Aufgrund der tumorartigen Infiltrationen des Echinococcus alveolaris finden sich im Gefäßbild (Tab. 2ob) neben einer Gefäßverlagerung besonders häufig Gefäßverschlüsse (67%) (Abb. 11) und Stenosierungen (53). In einem Fall war sogar die Arteria hepatica vollständig verschlossen; es hatte sich hier, wir bereits früher in einem solchen Fall beobachtet (87), ein arterieller Kollateralkreislauf über erweiterte Interkostalarterien ausgebildet. Die bei 4o% vorhandenen kollateralen Arterien waren entweder gestreckt oder aber knäuelartig (Abb. 11).
Als atypische Gefäße werden beim Echinococcus alveolaris vor allen die immer wieder zu beobachtenden Korkenzieherarterien bezeichnet (19, 33, 5o, 53, 65) (Abb. 1Oa). Diese sind jedoch für die Erkrankung nicht pathognomisch (65), da sie auch bei malignen oder benignen Lebertumoren und bei schrumpfenden Leberprozessen vorkommen (48).
Größere arterio-venöse Shunts finden sich im Gegensatz zu Malignomen nicht (18).
Neben hyperarterialisierten Bezirken - hierbei waren insbesondere sinusoidale Geflechte mit unterschiedlichem Kaliber auffällig - fanden sich in 8o% hypovaskuläre Bezirke.
Während die pathologischen Gefäßproliferationen auf vitale Wachstumsbezirke des Alveolarechinokokkus hinweisen, sind die gefäßärmeren Zonen (Abb. 1Ob) Ausdruck von Nekrosen und Höhlenbildungen (71, 86). Sehr auffallend waren bisweilen größere Bezirke mit lediglich kaliberschwachen Arterien.
Die von LANGER et al. (65) beobachteten Kontrastmittelextravasate konnten nur zweimal gefunden werden; ein weiteres Mal wurden sie durch feinste, auf der Leeraufnahme identifizierbare Verkalkungen vorgetäuscht.
Aufgrund der Nekrosebildungen waren in der Parenchymphase Kontrastmittelaussparungen mit 67% häufig, diese zeigten sich jedoch nie scharfrandig oder mit einem umgebenden Verdichtungssaum, so daß häufig eine fleckige Parenchymanfärbung resultierte (Abb. 1ob).
Differentialdiagnostisch müssen vor allem folgende Läsionen abgegrenzt werden: heptozelluläres Karzinom, cholangiozel-

luläres Karzinom und hypovaskuläre Lebermetastasen. Die Schwierigkeit dieser Abgrenzung betonen BÜCHELER et al. (19), in deren Kollektiv von 11 Patienten 4 mal ein maligner Tumor angenommen wurde.

Auch im hier untersuchten Kollektiv war die angiographische Diagnose nicht in allen Fällen völlig korrekt:
Bei den Echinococcus-cysticus-Patienten wurde zweimal ein falsch-negativer angiographischer Befund erhoben: einmal handelte es sich um einen dem linken Leberlappen dorsal subkapsulär aufsitzenden Herd, der jedoch sonographisch sichtbar war. Im anderer Fall wurde eine Milzzyste diagnostiziert, bei Zustand nach Teilresektion des rechten Leberlappens hatte sich jedoch zusätzlich im Operationsgebiet eine faustgroße, angiographisch stumme Rezidivzyste entwickelt. Zweimal wurde der falsch-positive Verdacht auf einen Echinococcus-cysticus-Befall in Leberabschnitten geäußert, die sonographisch, computertomographisch und operativ unauffällig waren. In beiden Fällen handelte es sich um deutlich hypertrophierte Leberanteile mit ausgespannten und partiell bogig verlaufenden Arterien bei sicherem angiographischen Nachweis von Echinokokkuszysten in anderen Leberlappen.

Bei den angiographisch erfaßten Echinococcus-alveolaris-Fällen wurde einmal, bei Zustand nach Hemihepatektomie rechts, der Verdacht auf ein intrahepatisches Rezidiv geäußert, operativ war jedoch ein extrahepatischer, die rechte Niere infiltrierender Rezidivbefall vorhanden.

Die gefundene hohe diagnostische Treffsicherheit der Angiographien beruht sicherlich darauf, daß die Patienten serologisch und teilweise auch szintigraphisch, sonographisch bzw. computertomographisch soweit abgekärt waren, daß schon bei der Zuweisung zur Angiographie der starkte Verdacht bzw. die entsprechende klinische Diagnose vorlag.

Die angiographisch festgestellte Grösse der Echinokokkus-

zysten stimmte jeweils gut mit dem operativen Befund überein.
Die Ausdehnung des angiographischen Echinococcus alveolaris korrelierte in den Fällen mit eindeutigen operativen Maßangaben zufriedenstellend mit dem Operationsbefund; bei Palliativoperationen lagen diesbezüglich jedoch nicht immer genaue Angaben vor.

Bei der Beurteilung des Stellenwertes der Angiographie bei der Abklärung der Echinokokkose muß berücksichtigt werden, daß die für den Patienten weniger belastende Sonographie und Computertomographie bei diesem Krankheitsbild heutzutage eine entscheidende Rolle spielen (92). Dennoch wird von chirurgischer Seite auf eine möglichst selektive Angiographie der befallenen Region nicht verzichtet, da hiervon das operationstaktische Vorgehen abhängt (33, 62, 79). Aus Erfahrungen mit allen drei Verfahren (91, 92) hat sich gezeigt, daß bei kombinierter Betrachtung der Untersuchungen zusätzliche Informationen gewonnen werden können, die bei getrennter Auswertung nicht erkannt oder höchstens als fragwürdig bezeichnet worden wären: bei einer Patientin wurde sonographisch, computertomographisch und angiographisch ein ausgedehnter Echinococcus alveolaris des rechten Leberlappens diagnostiziert, zusätzlich ließ sich jedoch angiographisch eine pathologische Gefäßformation im linken Leberlappen parahilär nachweisen(Abb. 11). Sie entsprach bei der Operation einem die Hepaticusgabel und den Anfangsteil des linken Ductus hepaticus umwachsenden Echinokokkuszapfen. Computertomographisch konnte dieser Befund nicht vom Bindegewebe eines verbreiterten Portalfeldes differenziert werden, der sonographische Befund dieser Region war unauffällig.
Die Angiographie ist trotz Sonographie und Computertomographie weiterhin in der Lage, für die einzuschlagende operative Behandlung und damit für das weitere Schicksal der Patienten wichtige Informationen zu liefern.

An dieser Stelle soll noch eine weitere vasographische Methode, die beim untersuchten Kollektiv nicht durchgeführt wurde, Erwähnung finden.
Sie verzichtet auf die selektive Gefäßdarstellung und produziert nur ein der Arteriographie entsprechendes Parenchymbild: 1o Minuten nach intravenöser Gabe eines urographischen Kontrastmittels in hoher Dosierung (2 - 3 ml pro kg Körpergewicht) werden, wenn die höchste Konzentration des Kontrastmittels im extravaskulären Gewebe erreicht und die Ausscheidung durch die Niere noch gering ist, tomogrpahische Aufnahmen des Abdomens durchgeführt.
RAMOS-GONZALEZ et al. (81, 82) berichten über Erfahrungen mit diesem sogenannten "intravenösen Viszerogramm" bei 35 bzw. 84 Patienten mit Echinokokkuszysten: analog dem Parenchymbild einer Arterio- oder Splenoportographie können vaskuläre Bezirke von avaskulären oder hypovaskulären unterschieden werden und es kommt zur Darstellung runder Parenchymaussparungen mit peripheren Verdichtungssäumen ("rim-sign", "halo").
Diese Methode, die bei soliden, gleichmäßig vaskularisierten Prozessen versagt (81), hat gegenüber einer selektiven Arteriographie den entscheidenden Nachteil, daß sie kaum präoperative Information liefert; ebensowenig sind in der Diagnostik des Echinococcus alveolaris brauchbare Befunde zu erwarten.

V) ZUSAMMENFASSUNG

Im allgemeinen Teil finden sich Angaben zur Morphologie des Parasiten, zu dessen Entwicklungszyklen und zur Epidemiologie der Echinokokkose. Echinococcus granulosus befällt bevorzugt die Leber, aber auch viele andere Organe; Echinococcus multilocularis manifestiert sich hingegen primär nur intrahepatisch.
Beide Erkrankungen zeigen eine lange Latenzphase; erst wenn der Prozeß eine gewisse Größe erreicht hat, kommt es zu organabhängigen Verdrängungs- und Ausfallserscheinungen; im Komplikationsstadium tritt dann eine akute Oberbauchsymptomatik hinzu.
Die Diagnose dieser Parasitose erfolgt am sichersten durch kombinierte Verwendung laborchemischer, serologischer und röntgenologischer Untersuchungen (73), ist jedoch - vor allem beim Echinococcus alveolaris oder bei komplizierten Stadien von Echinococcuszysten - letztlich oft nur histologisch möglich.
Die Therapie der Wahl ist chirurgisch. Eine Entfernung der gut abgegrenzten Zysten des Echinococcus granulosus ist in der Regel vollständig möglich. Hierzu werden verschiedene Operationsmethoden angeführt. Der Echinococcus alveolaris ist nur durch radikale Resektion des Parasiten, die zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zumeist nicht mehr möglich ist, curabel - in der Mehrzahl der Fälle können also nur Palliativeingriffe erfolgen.

Im speziellen Teil wird die mittels eines Erhebungsbogens durchgeführte Untersuchung der röntgenologisch-diagnostischen Kriterien der beiden Echinokokkenspezies beschrieben, die an einem Kollektiv von 125 Patienten, wovon 54 an Echinococcus cysticus und 71 an Echinococcus alveolaris erkrankt waren, vorgenommen wurde.
Nach Darstellung der Ergebnisse in Tabellen erfolgt im Diskussionsteil deren Wertung und Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren.

Die Abdomenübersichtsaufnahme dient zur Sichtbarmachung der Form und Größe von Leber und Milz. Das Problem der Einstufung der Lebergröße auf einer solchen Aufnahme wird diskutiert.
Als unspezifische Hinweise auf eine Echinokokkose kommen umschriebene, auf Raumforderungen hinweisende Verdichtungen, gashaltige Höhlen sowie Verkalkungen zur Darstellung. Die Differentialdiagnostik intrahepatischer, aber auch extrahepatisch-abdomineller Verkalkungen wird beschrieben. Beim Echinococcus cysticus imponieren oft schalige, scharf begrenzte Kalkringe; die Verkalkungen erscheinen jedoch auch - wenngleich seltener - in amorpher Form (kleinflekkig, schollig). Ihre projektionsbedingte Entstehung wird demonstriert.
Beim Echinococcus alveolaris sind ebenfalls amorphe Verkalkungen, in kleinfleckiger oder wolkiger Form, vorherrschend.

Kontrastmitteldarstellungen der Magen-Darm-Passage und des Hohlraumsystems der Niere, sowie der ableitenden Harnwege - Pyelographie - weisen durch das Wachstum von pathologischen Prozessen bedingte Organverdrängungen nach, liefern aber bei der Abklärung einer Echinokokkose ebenfalls nur unspezifische Hinweise.

Bei intrahepatischer Echinokokkose kann sich auf der Thoraxaufnahme eine Zwerchfelldekonfiguration in Form einer generalisierten Erhöhung oder lokalisierten Vorbuckelung darstellen, wobei letztere konkret auf das Vorhandensein eines raumfordernden Prozesses hinweist.
Intrapulmonale Absiedlung des Parasiten führt zur Projektion von Rundherden, die die Aufnahme ätiologisch nicht differenzieren kann. Die Entstehung charakteristischer röntgenologischer Zeichen bei komplizierten Lungenechinokokkuszysten wird diskutiert.

Die Kontrastmitteldarstellung von Gallenblase und Gallenwegen mittels intravenöser Cholangiographien leistet für die Diagnostik einer alveolären bzw. zystischen Echinokokkose wenig, da es sehr oft nicht zur Kontrastmittelfüllung der zu untersuchenden Strukturen kommt. In die Gallengänge eingebrochene Echinokokkuszysten können mit der Endoskopisch-retrograden Cholangiographie sichtbar gemacht werden.

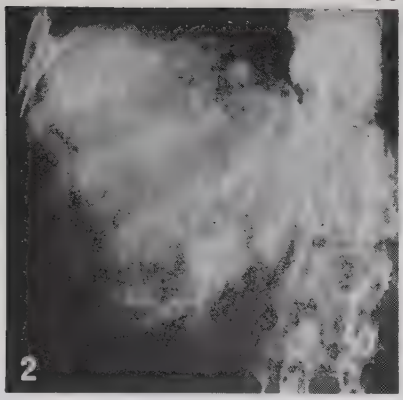
In der nuklearmedizinischen Diagnostik finden Echinokokkuszysten auf dem Speicherbild ihre Entsprechung als runde, scharf abgegrenzte Parenchymdefekte; bei Befall der Leber mit Echinococcus alveolaris erscheinen randunscharfe Inhomogenitäten des Leberparenchyms.
Die Untersuchung ist für den Patienten wenig belastend und eignet sich gut zum primären "screening" nach raumfordernden Prozessen in der Leber, die mit hoher Treffsicherheit erkannt werden. Bei diffusem Wachstum des Echinococcus alveolaris bzw. bei multiplen kleinen Echinokokkuszysten kann die Abgrenzung zur Leberzirrhose schwierig sein; bei postoperativ durchgeführten Szintigrammen treten falschpositive Aussagen häufiger auf.
Die nuklearmedizinisch gefundenen raumfordernden Prozesse bedürfen hinsichtlich ihrer Lage, Größe und Ätiologie weiterer, insbesondere selektiv-arteriographischer Abklärung. Als Vorfelduntersuchung in der präoperativen Diagnostik der Echinokokkose wird die Szintigraphie neuerdings von anderen Methoden (Sonographie, Computertomographie) verdrängt.

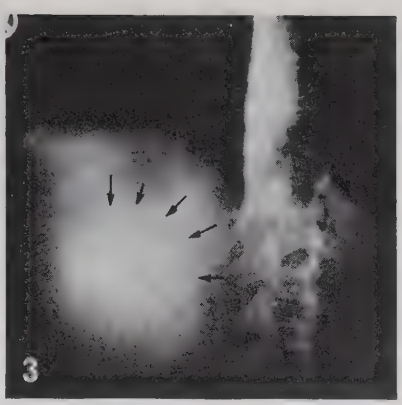
Mit anderen Methoden (Sonographie, Szintigraphie) erkannte, unspezifische raumfordernde Prozesse der Leber können angiographisch, anhand der arteriellen Veränderungen, weiter differenziert werden.
Die bei 2o Patienten mit Echinococcus cysticus und bei 15 Patienten mit Echinococcus alveolaris zumeist selektiv durchgeführten Oberbauchangiographien wurden retrospektiv auf die typischen angiographischen Befunde beider Echino-

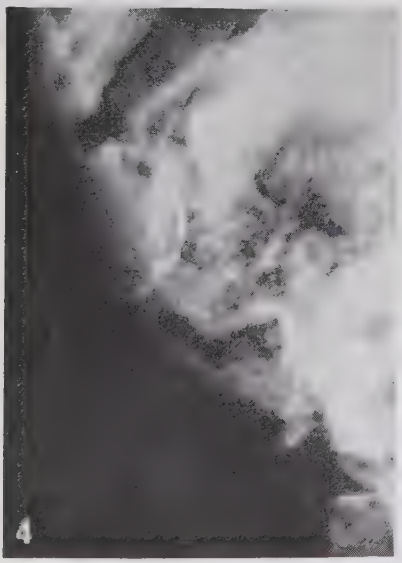
kokkenarten untersucht.
Der Echinococcus cysticus zeigt in einem hohen Prozentsatz die Kriterien des zystisch-expansiven Wachstums, nur selten werden atypische Gefäße gefunden. Die Entstehung des "rim-sign" wird demonstriert.
Der Echinococcus alveolaris bietet die Befunde einer teils soliden, teils nekrotischen Raumforderung mit angiographischen Malignitätskriterien.
Die Angiographie zeichnet sich bei der Lebermanifestation des Parasiten durch eine hohe Treffsicherheit aus. Sie wird heutzutage in der primären Diagnostik jedoch von Sonographie und Computertomographie abgelöst (92), behält hingegen einen hohen Stellenwert bei der Operationsvorbereitung.

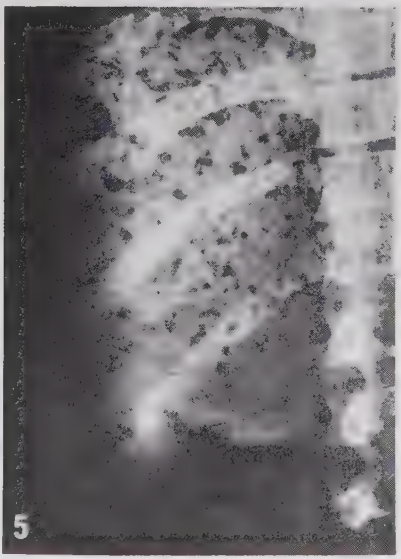
VI) ANHANG

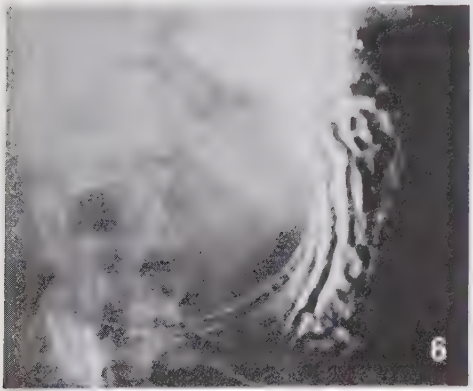
1. Abbildungen Seite 95 - 97
2. Legende zu den Abbildungen: Seite 98 - 1oo

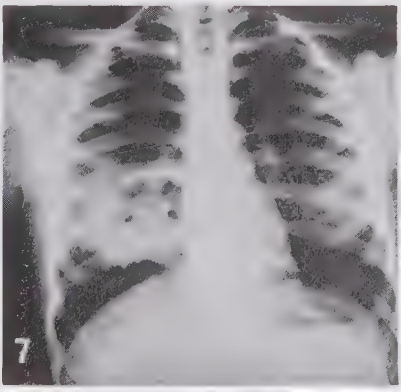

2

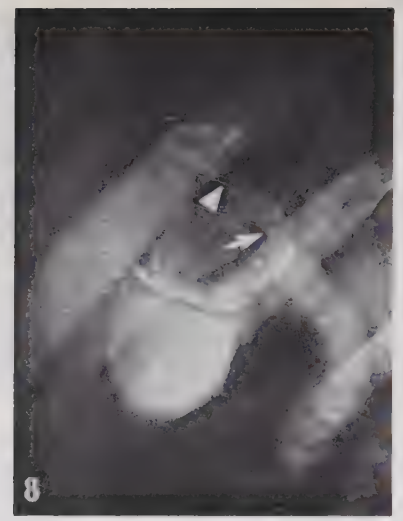

3

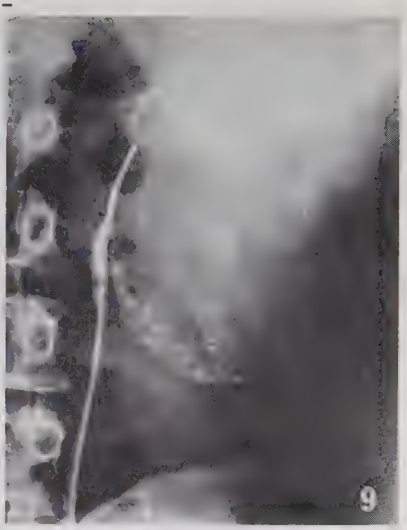

4

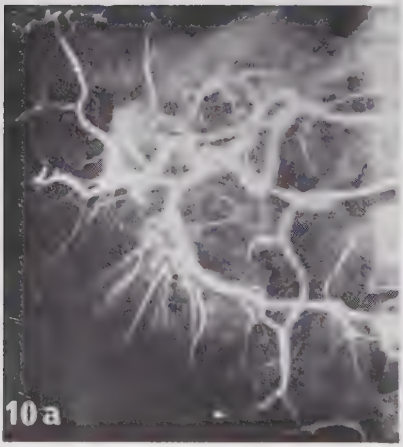

5

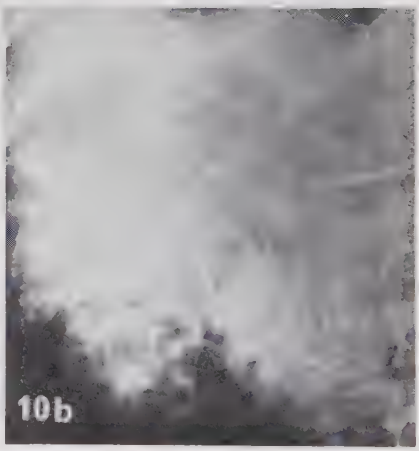

6

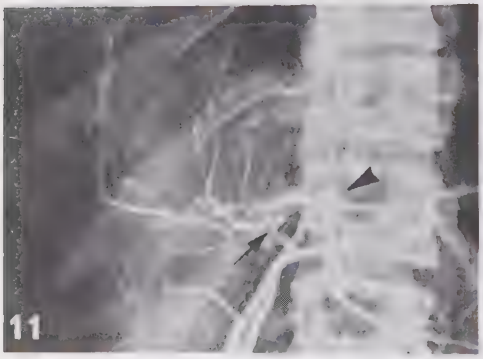

7

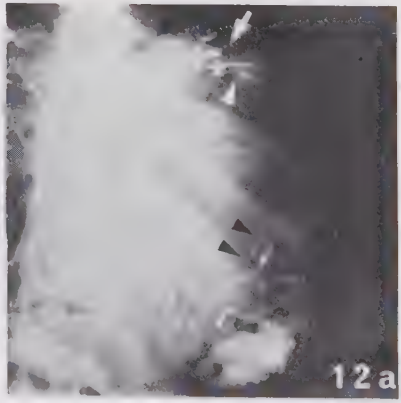

8

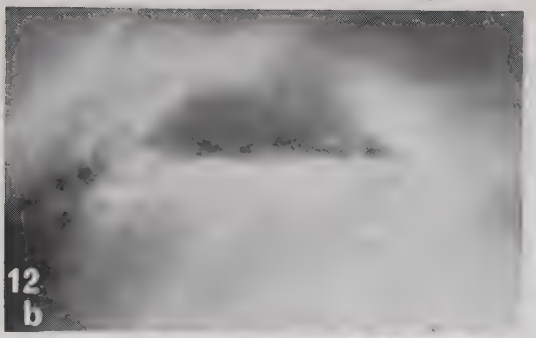

9

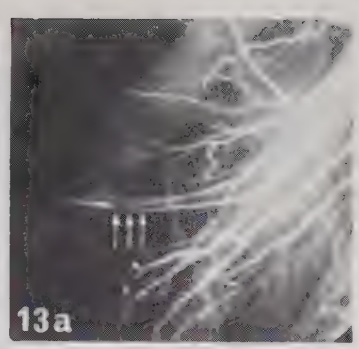

10a

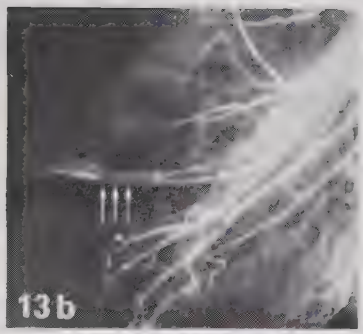

10b

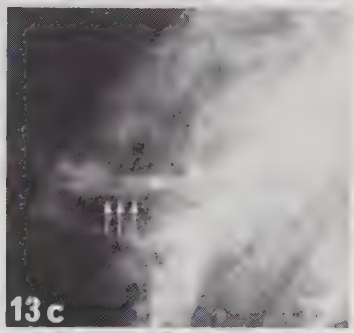

11

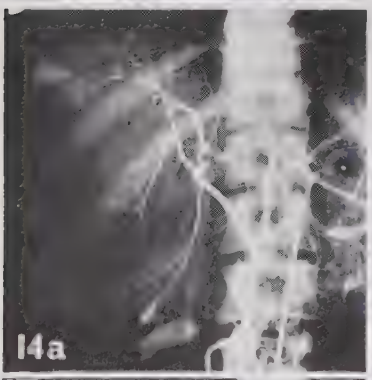

12a

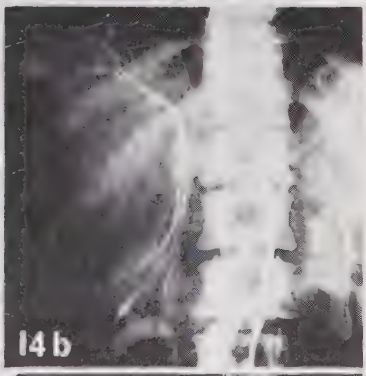

12
b

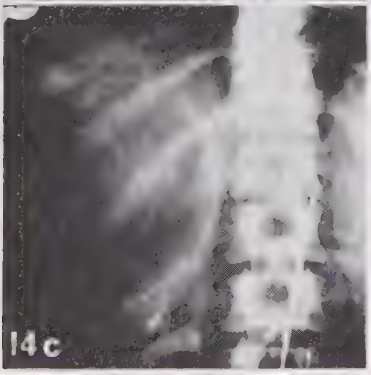

13a

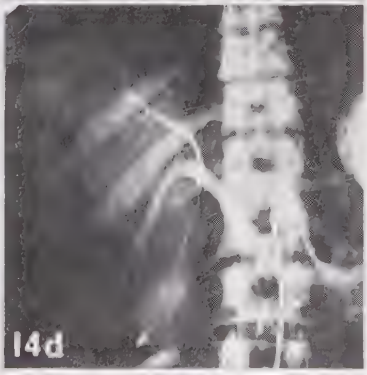

13b


13c


14a


14b


14c


14d

Legende zu den Abbildungen

Abb. 1: Projektion der Verkalkungen des Echinococcus cysticus auf das Röntgenbild (Zeichnung) - siehe Seite 6o.

Abb. 2: Großer Echinococcus alveolaris im rechten Leberlappen. Wolkig-schollige Verkalkungen, Zwerchfellhochstand rechts.

Abb. 3: Großer Echinococcus alveolaris im rechten Leberlappen. Kleinfleckig-wolkige, lineare Verkalkungen im Gebiet einer rundlichen, auf einen Tumor hinweisenden Verdichtung (➔). Zwerchfellhochstand rechts.

Abb. 4: Echinococcus cysticus im linken Leberlappen (Ausschnitt aus einer Leeraufnahme in lateraler Projektion) mit tennisballgroßer ringförmiger Verkalkung.

Abb. 5: Infizierte Zerfallshöhle eines Echinococcus cysticus im rechten Leberlappen mit multiplen Gasblasen.

Abb. 6: Verdrängung des kontrastmittelgefüllten Magens nach links-lateral durch großen Echinococcus cysticus im rechten (!) Leberlappen.

Abb. 7: Infizierte Echinokokkenzyste im rechten Lungenunterlappen mit Gas-Flüssigkeitsspiegel und schwimmender Membran ("Water-lily-sign", "Zeichen der schwimmenden Membran").
Präoperative Diagnose: "Lungenabszess"

Abb. 8: Tennisballgroße, schollig-schalige Verkalkungsfigur in Gegend der Gallenblase.
I.v. Cholangiographie: Impression (➔), Abbruch (►) und fingerdicker Aufstau des Ductus choledochus.
Bei der Operation fand sich eine tennisballgroße Echinokokkuszyste (entsprechend der Verkalkung) in Verwachsung mit der Gallenblase und eine Tochterzyste im Ductus choledochus.

Abb. 9: Kindskopfgroße Echinokokkuszyste in der linken Niere.
I.v. Pyelogramm: Kleinfleckig-lineare Verkalkungen, die die Ausdehnung der Zyste markieren. Verdrängung der linken Niere (im Vergleich mit der rechten, hier nicht abgebildeten Niere). Durch die Zyste bedingter Aufstau und Verplumpung des Hohlraumsystems der linken Niere.

Abb. 1o: Echinokokkus alveolaris im rechten Leberlappen und im Leberhilus.

Abb. 1oa: Arterielle Phase der Hepaticographie (Ausschnitt): Ausgeprägte atypische Gefäßbildungen (Korkenzieherarterien, Gefäßnetze) und Gefäßstenosierungen.

Abb. 1ob: Fleckige Parenchymanfärbung in der Parenchymphase.

Abb. 11: Echinokokkus alveolaris, Zustand nach Operation am rechten Leberlappen vor 9 Jahren, jetzt ausgedehntes Rezidiv.
Hepaticographie (Ausschnitt): Verschluß der kaliberschwachen Arteria hepatica dextra (➔) und knäuelartige Gefäße im linken Leberlappen parahilär (➔). Feine Korkenziehergefäße im rechten Leberlappen.

Abb. 12: Perforierter, sekundär infizierter, fußballgrosser Echinococcus cysticus im linken Leberlappen.

Abb. 12a: Coeliacographie, arterielle Phase: bogige Ausspannung der Gefäße des linken Leberlappens. Riesige Hepatomegalie, fußballgroße Verdichtung im linken Oberbauch. Multiple Gasblasen (➔) und Verdrängung des Magens nach caudal und linkslateral (Kontrastmittelreste im Magen ➔), sowie Verdrängung des Colon transversum nach caudal.

Abb. 12b: 2 Tage später hatte sich (Patient in Rechts-Seitenlage) ein Gas-Flüssigkeitsspiegel unter dem Rippenbogen ausgebildet (zusätzlich multiple Gasblasen).

Abb. 13: Echinococcus cysticus - Entstehung des Verdichtungssaumes ("rim-sign"):
Die anfänglich scharf gezeichneten kleineren Arterien (Abb.13a) werden spätarteriell durch starke Kontrastmittelübertritte in die Kapillaren

unscharf (Abb.13b); in der Parenchymphase haben sich breitere Kontrastmittelsäume gebildet. (Abb.13c) (Vgl. die Pfeilmarkierungen)

Abb. 14: Echinococcus cysticus mit großer Zyste im rechten Leberlappen.

Abb. 14a: Hepaticographie: bogige Ausspannung und Verlagerung der Arterien sowie gefäßreiche Zone rechts lateral.

Abb. 14b: Beginnende Randsaumbildung in der spätarteriellen Phase.

Abb. 14c: In der Parenchymphase deutlicher Verdichtungssaum, der die Kontrastmittelaussparung umfaßt.

Abb. 14d: Indirekte Splenoportographie: Verlagerung, Ausspannung und bogige Impression intrahepatischer Pfortaderäste.

VII) LITERATURVERZEICHNIS

1. AKOVBIANTZ, A., R. AMMANN und J. ECKERT: Gibt es eine Chemotherapie der Echinokokkose des Menschen? Schweiz. Med. Wschr. 1o8, 11o1 - 11o3 (1978)

2. ALFIDI, R.J., H. RASTOGI, E. BUONOCORE and C.H. BROWN: Hepatic Arteriography Radiology 9o, 1136 - 1142 (1968)

3. APT, W.L., J.L. FIERRO, C. CALDERON, C. PEREZ and P. MUJICA: Vertebral hydatid disease. Clinical experience with 27 cases. J. Neurosurg. 44, 72 - 76 (1976)

4. ATHANASIOU, D.J.: Über Echinokokkuszysten des Herzens. Münch. Med. Wschr. 1o8, 7o7 - 711 (1966)

5. BÄHR, R. und L. KOSLOWSKI: Echinokokkose. Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. Dtsch. Med. Wschr. 1o2, 1o98 - 11o1 (1977)

6. BÄHR, R., G. MÜLLER und J. DURST: Akutes Abdomen durch rupturierte Echinokokkuszysten der Leber. Chir. Praxis 23, 569 - 574 (1978)

7. BÄHR, R., H. HEYMANN, R. WENZEL und E. HELWING: Zur Diagnostik des Leberechinokokkus. Dtsch. Med. Wschr. 97, 1354 - 1356 (1972)

8. BALIKIAN, J.P. and F.F. MUDARRIS: Hydatid disease of the lungs. A roentgenologic study of 5o cases. Am. J. Roentgenol. 122, 692 - 7o7 (1974)

9. BALTAXE, H.A. and R.J. FLEMING: The angiographic appearance of hydatid disease. Radiology 97, 599 - 6o4 (197o)

1o. BARTSCH, G., E. BODNER, R. BUCHSTEINER and J. FRICK: Echinococcal cyst of the Adrenal Gland. Eur. Urol. 1, 24o - 242 (1975)

11. BAUMEISTER, L. und D. MERTEN: Fehldiagnose einer Milzzyste. Ein Beitrag zur Arteriographie bei zystischen Veränderungen der Milz. Radiologe 16, 14o - 143 (1976)

12. BLANCHON, P., M. LIBESKIND et P. DAUTRY: Intérêt de la Splénoportographie et de la Gammagraphie dans les kystes hydatiques du foie. Sem. Hôp. Paris 36, 27o1 - 27o4 (196o)

13. BLOOMFIELD, J.A.: Protean radiological manifestations of hydatid disease. Aust. Radiol. 1o, 33o - 343 (1966)

14. BÖTTGER, E., A. BURGHARD, F. DITTMAR und B. MANEGOLD: Die perkutane transhepatische Cholangiographie - neue Erfahrungen und seltene Befunde. Fortschr. Röntgenstr. 118, 4o5 - 412 (1973)

15. BONAKDARPOUR, A.: Echinococcus disease. Report of 112 cases from Iran and a review of 611 cases from the United States. Am. J. Roentgenol. 99, 66o - 667 (1967)

16. BONAKDARPOUR, A., Y.F. ALIZAHED, H. MAGHSSOUDI, S. SHARIAT and W. LEVY: Costal echinococcosis. Am. J. Roentgenol. 118, 371 - 376 (1976)

17. BÜCHELER, E., M. THELEN und P. THURN: Indikationen und Ergebnisse der Coeliacographie. Dtsch. Med. Wschr. 96, 43 - 46 (1971)

18. BÜCHELER, E., J. BOLDT und H. FROMMHOLD: Leistungsfähigkeit und Grenzen der Leberarteriographie.
Fortschr. Röntgenstr. 119, 53o - 544 (1973)

19. BÜCHELER, E., M. GRENZMANN, P. THURN und K.J. PAQUET: Die vasographische Diagnose des Leberechinokokkus.
Fortschr. Röntgenstr. 114, 666 - 68o (1971)

2o. CADALBERT, M.: Übersicht über Symptomatologie und Differentialdiagnose bei Lungen- und Leberechinokokkus.
Inaugural. Diss. Med. Fak. Zürich 1964

21. CATALANO, D. und L. FODERA-PIERANGELI: Angiographische Aspekte der Nierenechinococcuszysten.
Radiologe 12, 358 - 36o (1972)

22. COTTONE, M., M. AMUSO and P.B. COTTON: Endoscopic retrograde cholangiography in hydatid disease.
Br. J. Surg. 65, 1o7 - 1o8 (1978)

23. CZERNIAK, P., H. BANK and Y. PAUZNER: Radioisotopic scanning in liver echinococcosis.
Radiology 83, 69o - 695 (1964)

24. DAYRAS, M. et J. DUBRISAY: La place de l'exploration radiologique dans le diagnostic des kystes hydatiques du foie.
Sem Hôp. Paris 49, 1657 - 1666 (1973)

25. DHARKER, S.R., R.S. DHARKER, N.D. VAISHYA, M.L. SHARMA and B.D. CHAURASIA: Cerebral hydatid cysts in central India.
Surg. Neurol. 8, 31 - 34 (1977)

26. DICK, W.: Echinokokkus alveolaris
Wiener Med. Wschr. 118, 637 - 641 (1968)

27. DICK, W. und J. DORTENMANN: Die Behandlung hochsitzender maligner Gallengangsstenosen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 311, 83 - 88 (1965)

28. DISKO, R.: Epidemiologie, Diagnosè und Therapie der Echinokokkose.
Ther. d. Gegenw. 116, 226 - 258 (1977)

29. DOMBROWSKI, H.: Röntgendiagnostik der Leber und der portalen Hypertension.
Internist 14, 377 - 385 (1973)

3o. DRAENERT, J.: Erkrankung der Lunge durch Echinococcus cysticus et alveolaris.
Inaug. Diss. Med. Fak. Tübingen 1967

31. DRESSLER, S., R. HÄRING und H. KLEMS: Klinik und Therapie der Echinokokkose des Menschen.
Zentralbl. Chir. 94, 772 - 781 (1969)

32. DÜX, A., E. BÜCHELER und P. THURN: Die indirekte Splenoportographie. Indikationen und Ergebnisse.
Fortschr. Röntgenstr. 1o6, 183 - 197 (1967)

33. DÜX, A., C. WINKLER, G. ESSER und E. BÜCHELER: Vergleichende vasographische und szintigraphische Untersuchungen bei Lebertumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 1o6, 5o2 - 524 (1967)

34. EBERSPÄCHER, B.: Die Echinokokkose des Menschen. Diagnostik und Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Serodiagnostik. Literaturauswertung.
Inaug. Diss. Med. Fak. Tübingen 1976

35. ECKERT, J., G. BARANDUN und J. POHLENZ: Chemotherapie der larvalen Echinokokkose bei Labortieren.
Schweiz. Med. Wschr. 1o8, 11o4 - 1112 (1978)

36. ELIES, W. und J. PIRSCHEL: Echinococcus cysticus des lumbosakralen Übergangsbereiches mit para- und intravertebraler Lokalisation.
Fortschr. Röntgenstr. 124, 187 - 188 (1976)

37. F'ENYES, G. and C. LADV'ANSKY: Echinokokken im Wirbelkanal.
Zentralbl. Neurochir. 38, 157 - 164 (1977)

38. FONTAINE, R., J. PIETRI, J.C. MASSON, M. LAMPERT et J. TONGIO: L'artériographie sélective du tronc coeliaque et de l'artère mesentérique supérieure dans les kystes hydatiques du foie.
J. Radiol. Electrol. 5o, 275 - 28o (1969)

39. FRIEDRICH, H.: Die Diagnose des infiltrierend wachsenden Echinokokkus, insbesondere seine Röntgendiagnose.
Dtsch. Zschr. f. Chir. 254, 15o - 18o (1941)

4o. GARCIA-GIL, F.A., J.J. SANZ-ALVAREZ, E. ESTEBAN-GRAU, M. ECHENIQUE-ELIZONDO y E. BILBAO-VIDAL: Relación entre los hallazgos gammagráficos y operatorios de la hidatidosis hepática.
Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 51, 279 - 29o (1977)

41. GARTI, I. and V. DEUTSCH: The angiographic diagnosis of echinococcosis of the liver and spleen.
Clin. Radiol. 22, 466 - 471 (1971)

42. GEINDRE, M., M. COULOMB et M. RACHAIL: Les explorations artériographiques des kystes hydatiques du foie.
Ann. Radiol. 12, 755 - 764 (1969)

43. GOLLER, W., R. BELLOSO, A. ALIANO, F. NUSSPAUMER und W. SUIFFET: Die Leberechinokokkose und ihre Komplikationen.
Langenbecks Arch. Chir. 341, 219 - 23o (1976)

44. GROSDIDIER, J., P. GAUCHER et R. PARIETTI: Echinococcose alvéolaire du foie.
Sem. Hôp. Paris 45, 1225 - 1228 (1969)

45. GÜNTHER, R., M. GEORGI, U. BENKEN und P. KIRSCHNER: Echinokokkus alveolaris als Ursache ausgedehnter Gallenwegsobstruktion.
Fortschr. Röntgenstr. 122, 242 - 244 (1975)

46. GÜTGEMANN, A., C. KÄUFER, C.H. PRANGE, E. BÜCHELER und H.J. BIERSACK: Diagnostik und Therapie der Leberechinococcen.
Langenbecks Arch. Chir. 34o, 285 - 297 (1976)

47. GUPTA, S.K. and A.K. AGRAWAL: Radiology of the left lobe of the liver.
Aust. Radiol. 19, 181 - 19o (1975)

48. GUTIERREZ, O.H. and H. RÖSCH: Limitations of angiographic differential diagnosis in major hepatic processes.
Fortschr. Röntenstr. 127, 1 - 8 (1977)

49. HAERTEL, M. und J. TRILLER: Angiographie und Differentialdiagnose maligner Leberzelltumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 127, 9 - 15 (1977)

5o. HAERTEL, M., P. VOCK, B. HOFER, A. JONUTIS und J. TRILLER: Zur radiologischen Diagnostik der Leberechinokokkose.
Fortschr. Röntgenstr. 128, 446 - 451 (1978)

51. HAMELMANN, H. und A. GRABIGER: Der Leberechinokokkus. Diagnostik und Therapie.
Münchner Med. Wschr. 11o, 441 - 445 (1968)

52. HERNANDEZ, C., G. MORIN et A. BELLIN: Angiographie de la lacune scintigraphique hépatique.
Ann. Radiol. 12, 629 - 654 (1969)

53. HEULLY, F., J. GROSDIDIER, P. GAUCHER, J. FAYS et F. PENIN: Apport de l'angiographie hépatique dans le diagnostic de l'échinococcose alvéolaire du foie.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. 58, 457 - 468 (1969)

54. IKKOS, D., S. GONTICAS and P. GATSON: Diagnostic value of routine liver scanning in echinococcus disease of the liver; a comparison of scintigraphic and surgical findings in 1oo consecutive cases.
Nucl. Med. 9, 5 - 16 (197o)

55. JAKOWIDIS, T.: Beitrag zur chirgisch-zytostatischen Behandlung bei der multiplen Bauch- und Leber-echinokokkose.
Chirurg 46, 558 - 561 (1975)

56. KAGAN, I.G.: A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease.
Bull WHO 39, 25 - 37 (1968)

57. KAGAN, I.G. and M. AGOSIN: Echinococcus antigens.
Bull WHO 39, 13 - 25 (1968)

58. KESSE-ELIAS, M., E. GYFTAKI, V. ALEVIZOU-TERZAKI and M. MAVRIKAKIS: Clinical value of spleen scanning.
Nucl. Med. 1o, 338 - 347 (1971)

59. KEVESCH, L.E. und S.L. PRIBYLOVSKI: Die Röntgendiagnostik der Alveokokkose der Lunge.
Radiol. Diagn. 11, 191 - 2o4 (197o)

6o. KÖHLER, K. und M. BARBOUTI: Zur konventionellen Diagnostik der Lungenechinokokkuszysten.
Prax. Pneumol. 24, 369 - 373 (197o)

61. KOURIAS, B., E. GYFTAKI, P. PEVEROTOS and D. BINOPOULOS: The value of pre- and postoperative scanning in liver echinococcosis.
Brit. J. Surg. 57, 178 - 183 (197o)

62. KREEL, L., E.A. JONES and A.S. TAVILL: A comparative study of arteriography and scintillation scanning in space-occupying lesions of the liver.
Br. J. Radiol. 41, 4o1 - 411 (1968)

63. KUDLICH, H. und W. DICK: Der Echinokokkus alveolaris in Württemberg.
Med. Welt 4o, 2o93 - 21oo (196o)

64. LA FOND, D.J., D.S. THATCHER and R. HANDEYSIDE: Alveolar hydatid disease.
JAMA 186, 35 - 37 (1963)

65. LANGER, M., R. LANGER und K. RITTMEYER: Angiographische Kriterien bei Leberechinokokkose.
Fortschr. Röntgenstr. 131, 151 - 156 (1979)

66. LEGER, L., E. ROSEAU, B. CHICHE, Y. CLARET et G. DOAN: Les enseignements de la sus-hépatographie.
J. Chir. Paris 115, 199 - 2o4 (1978)

67. LEGRE, J., J.J. CLEMENT, C. GUIEN et H. PIETRI: L'angiographie sélective du tronc coeliaque et de l'artère mesentérique supérieure dans le diagnostic du kyste hydatique du foie et de la rate.
J. Radiol. Electrol. Paris 48, 564 - 572 (1967)

68. LOEW, D. und K. HILL: Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie des Echinococcus cysticus et alveolaris.
Zentralbl. Chir. 93, 1766 - 1775 (1968)

69. MC. LOUGHLIN, M.J. and B.B. HOBBS: Selective Angiography in the diagnosis of hydatid disease of the liver.
Canad. Med. Ass. J. 1o3, 1147 - 1151 (197o)

7o. LOZANO-MANTECON, R. et F. MARIN-GORRIZ: Valeur de la scintigraphie dans le diagnostic des kystes hydatiques du foie.
J. Radiol. Electrol. 51, 169 - 172 (197o)

71. MABILLE, J.P., R. MICHIELS, M. GAUDET, P. DUSSERRE, H. BASTIEN et P. DESCOTTES: L'échinococcose alvéolaire du foie. Données nouvelles. II - Etude anatomopathologique et radiologique.
Sem. Hôp. Paris 47, 759 - 767 (1971)

72. MÄNNL, H.F.K., G. SIMONIS, K.TH. HOFMANN und B. KOCH: Der gegenwärtige Stand in Diagnostik und Therapie der Echinokokkose.
Klinikarzt 8, 211 - 22o (1974)

73. MORRIS, J., B. DOUST and T. HANKS: The roentgenologic and radioisotopic assessment of hydatid disease of the liver.
Am. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med. 1o1, 519 - 542 (1967)

74. MORSHED, A.A.: Hydatid disease of the spine.
Neurochirurgia (Stuttgart) 2o, 211 - 215 (1977)

75. NAGLER, W., M.A. BENDER and M. BLAU: Radioisotopic photoscanning of the liver.
Gastroenterology 44, 36 - 43 (1963)

76. NEBESAR, R.A., J.J. POLLARD, L.H. EDMUNDS and C.F. MC KHANN: Indications for selectiv celiac and superior mesenteric angiography.
Am. J. Roentgenol. 92, 11oo - 11o9 (1964)

77. MC NULTY, J.G.: Angiographic manifestations of hydatid disease of the liver.
Am. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med. 1o2, 38o - 383 (1968)

78. PHILIPPOV, P.: Klinik und Behandlung des Gehirnechinokokkus. Einige Besonderheiten des Gehirnechinokokkus.
Beitr. Neurochir. 13, 192 - 197 (1966)

79. POLLARD, J.J. and R.A. NEBESAR: Abdominal angiography.
New England J. Med. 279, 1o93 - 11oo (1968)

8o. POLLARD, J.J., R.A. NEBESAR and D.F. MATTOSO: Angiographic diagnosis of benign diseases of the liver.
Radiology 86, 276 - 283 (1966)

81. RAMOS-GONZALEZ, L., J. MARCOS, A. ARENAS DE PABLO, M. HERNANDEZ-MORA, M. ILLANAS, F.P. PAYA et P.P. PICOUTO: Intérêt de la technique de perfusion intraveineuse de produit de contraste par le diagnostic des processus liquidiens collectés intrahépatiques.
J. Radiol. Electrol. 58, 39 - 43 (1977)

82. RAMOS-GONZALEZ, L., J. MARCOS, M. ILLANAS, M. HERNANDEZ-MORA, F. PENA, J.P. PICOUTO, J.A. CIENFUEGOS and J.L.R. ALVAREZ: Radiologic aspects of hepatic echinococ-

cosis. Value of the Intravenous Viscerogram and Computed Tomography.
Radiology 13o, 21 - 27 (1979)

83. REIFFERSCHEID, M.: Über die Symptomatik umschriebener Leberveränderungen.
Dtsch. Med. Wschr. 82, 1294 - 1297 (1957)

84. RIZK, G.K., K.A. TAYYARAH and L. GHANDUR-MNAYMNEH: The angiographic changes in hydatid cysts of the liver and spleen.
Radiology 99, 3o3 - 3o9 (1971)

85. ROSSI, P. and F.R. RUZICKA: Differentiation of intrahepatic and extrahepatic masses by arteriography.
Radiology 93, 771 - 78o (1969)

86. ROUGET-CAMPANA, Y., R. MICHIELS, J.P. MABILLE, P. DUSSERRE, E. JUSTRABO, E. COUZON et F. LEVITTE:L'échinococcose alvéolaire. Confrontation anatomo-radiologique.
Lyon Med. 224, 313 - 32o (197o)

87. RUDOFSKY, G., W. WOLFERT, R.M. RAU und F. NOBBE: Angiographische Darstellung der Leberarterien beim Echinococcus alveolaris.
Med. Klin. 7o, 1641 - 1645 (1975)

88. SANG OH, K.: Mottled areas of intra-abdominal calcification.
JAMA 2o8, 521 - 523 (1969)

89. SCHERER, U., M. WEINZIERL, R. STURM, F.W. SCHILDBERG, M. ZRENNER and J. LISSNER: Computed Tomography in hydatid disease of the liver. A report of 13 cases.
J. Comput. Ass. Tomograph. 2, 612 - 617 (1978)

9o. SCHICKER, H.J.: Die Echinokokkose des Menschen. Stand von Diagnose, Therapie und Prognose bei Echinokokkenerkrankungen in Baden-Württemberg in den Jahren 196o - 1972.
Inaug. Diss. Med. Fak. Tübingen 1976

91. SCHULZE, K., H. TREUGUT, B. MAHNKE und V. BARTH: Die angiographische Diagnostik der Leberechinokokkose.
Radiologe 2o, 365 - 372 (198o)

92. SCHULZE, K., K.H. HÜBENER, K. KLOTT, H. JENSS und R. BÄHR: Computertomographische und sonographische Diagnostik der Echinokokkose.
Fortschr. Röntgenstr. 132, 514 - 521 (198o)

93. SHEFFER, R.Y. and S.L. PRIBYLOVSKI: Diagnostic value of radioisotopic scanning in liver hydatid infection.
Medskaya Parazit. 38, 531 - 536 (1969)

94. SOUBEYRAND, C., R. BENACERRAF et M. LEVESQUE: Exploration radiologique de l'échinococcose alvéolaire.
J. Radiol. Electrol. 57, 13 - 22 (1976)

95. STECKENMESSER, R., S. BAYINDIR und N. HEGER: Zur angiographischen Diagnostik der Echinococcuserkrankung der Leber.
Dtsch. Med. Wschr. 95, 2288 - 2291 (197o)

96. STECKENMESSER, R., S. BAYINDIR, N. HEGER, W. RISTIG und H. SCHIRMER: Die Leistungsfähigkeit der selektiven Arteriographie bei raumfordernden Prozessen der Leber.
Fortschr. Röntgenstr. 114, 58 - 74 (1971)

97. STERN, V.N. und M.G. GOLDFARB: Routinemethoden der Röntgenuntersuchung in der Diagnostik von Echinokokkus-

zysten der Leber.
Radiol. Diagn. 17, 231 - 24o (1976)

98. THOMPSON, W.M., D.P. CHISHOLM and R. TANK: Plain film roentgenographic findings in alveolar hydatid disease.
Am. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med. 116, 345 - 358 (1972)

99. TOUYA, J.J., A. OSORIO, E.F. TOUYA, C. BEKERMAN, R. PAEZ and M. FERRARI: Scintigraphy of the liver, lungs, spleen, kidneys, brain, heart and bones in the diagnosis of hydatid cysts in the organs.
SAEA Symposium SM 1o8/8, Salzburg 1968

1oo. TREUGUT, H., K. SCHULZE, K.H. HÜBENER und R. ANDRASCH: Pulmonary Echinococcus Alveolaris.
Radiology (im Druck) (198o)

1o1. VESSAL, K., L. REZVANI, A. FARPOUR, W. DUTZ and H. ROBERTSON: Roentgenologic changes in pulmonary echinococcosis.
Radiologe 17, 29o - 295 (1977)

1o2. VICARY, F.R., G. CUSICK, I.M. SHIRLEY and R.J. BLACKWELL: Ultrasound and abdominal hydatid disease.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 71, 29 - 31 (1977)

1o3. VOGEL, H.: Über den Echinococcus multilocularis Süddeutschlands.
Z. Tropenmed. Parasit. 8, 4o4 - 454 (1957)

1o4. VOGEL, H.: Wie wächst der alveoläre Echinokokkus?
Tropenmed. Parasitol. 29, 1 - 11 (1978)

1o5. WAGNER, TH: Die Echinokokkose des Menschen. Problematik der Serodiagnostik - praktische Versuche. Inaug. Diss. Med. Fak. Tübingen 1976

1o6. WEGMANN, T.: Diagnostik der Echinokokkenkrankheit. Dtsch. Med. Wschr. 96, 75 - 76 (1971)

1o7. WOLFERT, W. und R.M. RAU: Zur Klinik des Echinokokkus alveolaris und cysticus. Med. Klin. 67, 1736 - 1741 (1972)

Dankadressen

Die vorliegende Arbeit wurde erst ermöglicht durch die mannigfache Unterstützung, die mir bei der Beschaffung der Röntgenbilder und der Krankengeschichten zuteil wurde. Im einzelnen bin ich den Mitarbeitern folgender Tübinger Archive zu Dank verpflichtet:

Krankenblattarchiv und Röntgenbildarchiv der Chirug. Univ. Klinik,
Röntgenbildarchive der Med. Univ. Klinik, der Med. Poliklinik, des Med. Strahleninstitutes und des Paul-Lechler-Krankenhauses für Tropenkrankheiten.

Ferner möchte ich verschiedenen auswärtigen Institutionen für die freundliche Überlassung von Röntgenbildern und Befundberichten meinen Dank aussprechen:

Röntgenpraxis Dr. Piller, Freudenstadt
Städt. Krankenhaus Kemperhof, Koblenz
Stoffwechselklinik Bad Mergentheim
Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart
Kreiskrankenhäuser Albstadt-Ebingen, Backnang, Crailsheim, Göppingen, Kirchheim/Teck, Nürtingen, Reutlingen, Rottweil, Spaichingen.

Für die Berichterstattung danke ich Prof. Dr. med. W. FROMMHOLD vom Strahleninstitut der Universität Tübingen.

Mein besonderer Dank gilt schließlich Herrn Dr. med. K. SCHULZE für die Anregung und für die freundliche und hilfreiche Betreuung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 28. Juli 1955 wurde ich, Bruno Heinz Mahnke, als Sohn des Arbeiters Heinz Mahnke und seiner Ehefrau Luise Mahnke in Albstadt-Ebingen geboren.
Nach 12 jähriger Schulzeit legte ich am 29. Mai 1974 am Mathematisch-naturwissenschaftlichen Gymnasium Albstadt-Ebingen die Reifeprüfung ab.

Im Oktober desselben Jahres begann ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen das Studium der Zahnheilkunde. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnärzte absolvierte ich im Herbst 1975, die zahnärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1977.

Mit Bestehen der zahnärztlichen Prüfung beendete ich am 2o. Dezember 1979 mein Studium.